

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON

U. E. R. DE MÉDECINE LYON SUD

Année 1978 - N. **547**

CONVULSIONS NEONATALES

(à propos de 100 observations)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 22 Décembre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

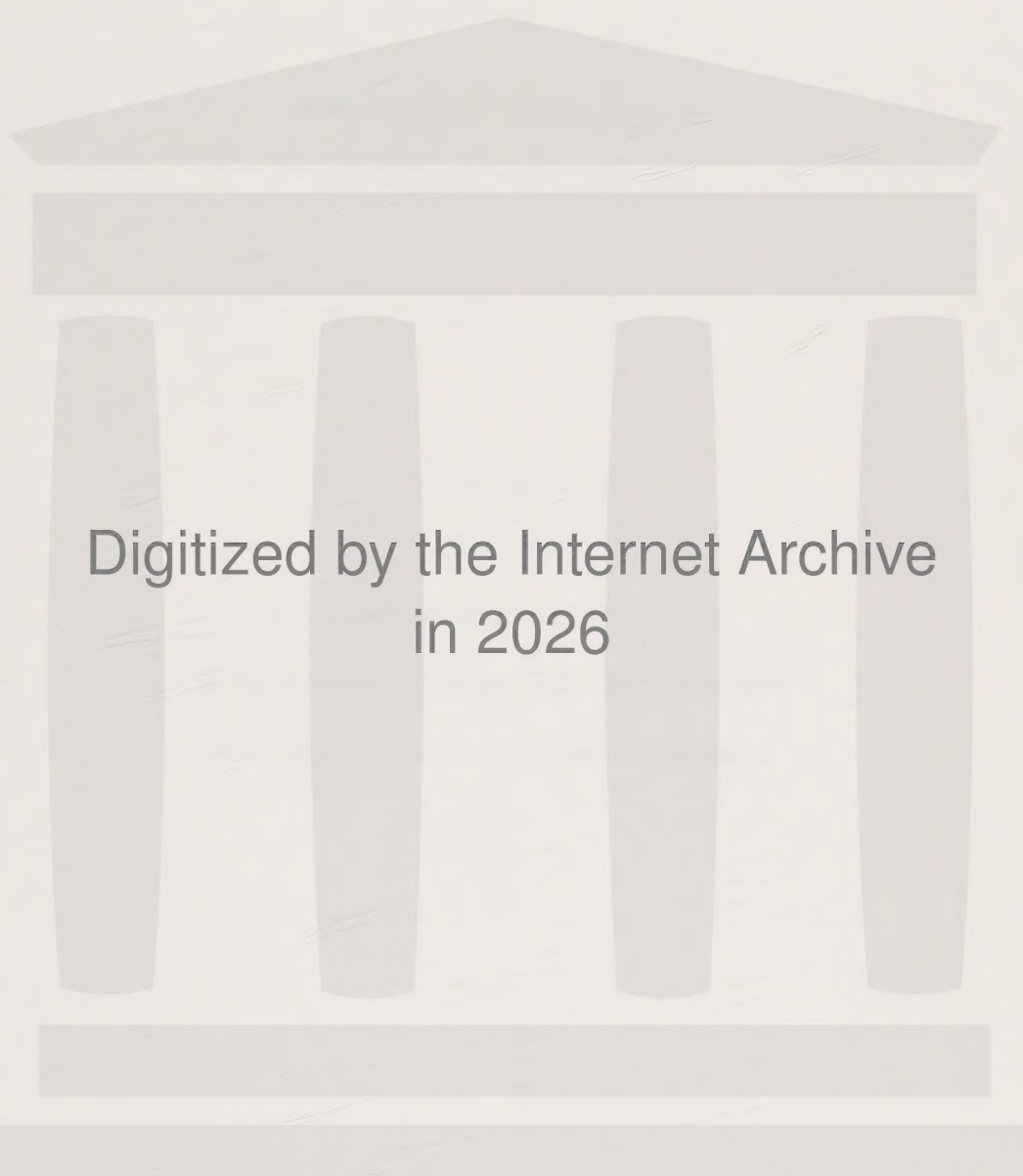
par

Jean-Luc DETRE

né le 6 Octobre 1954

à Abbeville (Somme)

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé des Armées de Lyon



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554208_0009

Année 1978 — N.

CONVULSIONS NEONATALES

(à propos de 100 observations)

T H E S E

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

et soutenue publiquement le 22 Décembre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Luc DETRE

né le 6 Octobre 1954

à Abbeville (Somme)

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé des Armées de Lyon



FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : Mr B. ROUSSET, chercheur

Troisième Vice-Président : Mr R. LOPEZ, étudiant

Secrétaire Général de l'Université : Mr. J. RAMBAUD, Administrateur civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U. E. R.)

Faculté de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Docteur B. SALLE,
Maître de Conférences

Faculté de Médecine ALEXIS CARREL : Mr le Professeur R. MORNEX

U. E. R. de Médecine LYON NORD : Mr le Docteur J. P. NEIDHARDT,
Maître de Conférences

Faculté de Médecine LYON SUD : Mr le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur C. A. BIZOLLON

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON,
Maître de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr J.P. REVILLARD, Maître de Conférences

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr. A. MILLON, Professeur EPS

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur P. PICARD

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur J. DELMAU

U.E.R. de Chimie Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur R. GINET

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mr le Professeur J. F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur M. GUSAKOV

I.U.T. 1 : Mr A. VILLE, Maître de Conférences

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de Lyon : Mr G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. de Mécanique : Mr le Professeur G. COMTE-BELLOT

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

PROFESSEURS TITULAIRES

=====

Mrs AIMARD Gilbert

COLOMB Daniel

GUILLEMIN Georges

LATARJET Michel

MAYER Marcel

NORMAND Jean

NOTTER Armand

PINET Edouard

ROBERT Jacques

TOLOT François

VACHON Alphonse

VINCENT Daniel

Neurologie

Dermatologie

Clinique Chirurgicale

Clinique Chirurgicale

Cancérologie

Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique

Radiologie

Chaire de Génétique Médicale

Médecine Interne - Médecine du Travail

Clinique Médicale - Maladies de
l'Appareil digestif

Chaire de Biochimie Appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE

=====

Mrs BOUVIER Maurice

BRAILLON Georges

GILLY Robert

LAPRAS Claude

LOUISOT Pierre

MORET Robert

PERRIN-FAYOLLE Max

SITE Jean

VIALLIER-RAYNARD Jean

Rhumatologie

Anatomie

Pédiatrie

Neuro-Chirurgie

Biochimie

Biophysique

Pneumo-Phtisiologie

Mathématiques - Statistiques - Informatique

Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

=====

Mrs ARCHIMBAUD Jean-Pierre

BERARD Philippe

BERTRAND Jean-Louis

Mme BONNET Mireille

Mrs CABANAC Michel

CROISILLE Marc

de VILLARD Régis

DUBOIS Paul

HAGUENAUER Jean-Paul

JEANNEROD Marc

JOUVENCEAUX André

LAIR Jacques

LEVRAT Roger

LOMBARD-PLATET Roger

MICHEL Albert

MOLLARD Pierre

PALLIARD Pierre

REBOUILLAT Jacques

REVILLARD Jean-Pierre

ROCHET Michel

ROMAGNY Gabriel

TERMET Hubert

TETE Roger

THOULON Jean-Marie

TOUBOUL Paul

TREPPON Christian

TRILLET Marc

Urologie

Chirurgie Générale

Maladies Infectieuses

Ophtalmologie

Physiologie

Radiologie

Neuro-Psychiatrie

Histologie

O.R.L.

Médecine Expérimentale

Hémobiologie

Stomatologie

Médecine Interne

Séméiologie Chirurgicale

Anesthésiologie

Chirurgie Infantile

Séméiologie Médicale

Chirurgie Générale

Néphrologie

Anatomie Pathologique

Pédiatrie

Chirurgie Thoracique et Cardio-
vasculaire

Médecine Interne

Gynécologie Obstétrique

Cardiologie

Clinique Médicale "A"

Neurologie

A Monique,

A Mes Parents,

A mes Grands-Parents,

A ma Belle-Soeur et mon Beau-Frère,

A ma Belle-Famille,

A Toute ma Famille,

Tous savent ce que ce jour représente.

A Tous mes Amis.

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur R. GILLY

*Lors de notre passage dans votre service,
au cours de votre enseignement et tout
au long de ce travail, nous avons pu
apprécier votre gentillesse et votre compétence.*

*Nous vous en remercions et vous témoignons notre
profond respect.*

A Monsieur le Médecin Général, MARTIN-SIBILLE,

*A Monsieur le Médecin Général, THALABARD,
Commandant l'Ecole du Service de Santé,
des Armées de Lyon,*

*A Monsieur le Médecin en Chef, SEPETJIAN,
Commandant en second l'Ecole du Service de Santé,
des Armées de LYON.*

*Au Personnel du Secrétariat du Service de Pédiatrie,
de l'Hôpital Sainte-Eugénie.*

Au Docteur J. DUTRUGE, Médecin-Adjoint,

Au Docteur M. J. CHALLAMEL.

*Nous avons apprécié leur aide et leurs directives, ainsi
que leur gentillesse au cours de ce travail.*

*Nous les en remercions vivement et leur en témoignons
notre reconnaissance.*

A nos Juges :

- Monsieur le Professeur CHARVET,*
- Monsieur le Docteur de VILLARD, Maître de Conférences, Agrégé,*
- Monsieur le Docteur LAURAS, Maître de Conférence, Agrégé,*
- Monsieur le Docteur REVOL*

*Nous les remercions vivement d'avoir accepté de
juger notre travail et leur témoignons notre profond respect.*

PLAN

INTRODUCTION	P. 1
Première Partie	
I - Matériel et Méthodes	P. 3
II - Les Observations	P. 4
Deuxième Partie	
I - Séméiologie clinique	P.22
II - Séméiologie électroencéphalographique	P.28
Troisième Partie : Etiologie	
I) Description	P.41
II) Répartition globale	P.54
III) Analyse de l'étiologie	P.57
Quatrième Partie : Evolution	
I) Description	P.84
II) Répartition globale	P.94
III) Analyse de l'évolution	P.96
Cinquième Partie : Mesures thérapeutiques	P.138
Conclusions	P.144
Références bibliographiques	P.148

INTRODUCTION

Les convulsions du nouveau-né présentent un certain nombre de caractères qui les distinguent des convulsions de l'enfant plus âgé. Ces caractères tiennent tant à leurs circonstances étiologiques, qu'à leur séméiologie et à leur influence sur l'évolution ultérieure de l'enfant. Nous allons tenter de les analyser.

Cette étude fait suite à celle qu'avait publiée R. GILLY, M. REVOL, J. DUTRUGE, J.C. MAMELLE et M. J. CHALLAMEL, en 1973, (Lyon Médical, 1973, 229, 4 : 357 - 366). Nous avons repris un certain nombre d'observations de cette publication, car elles possèdent un électroencéphalogramme précoce et nous les avons incluses dans notre étude.

Première Partie

MATERIEL ET METHODES

I - Matériel et Méthodes

Notre étude porte sur 100 observations de convulsions néonatales survenues au cours du 1er mois de vie, chez des enfants prématurés, à terme ou postmaturés, hospitalisés dans le service de réanimation néonatale de l'hôpital Sainte-Eugénie (Service du Pr GILLY), entre le 1er Janvier 1972 et le 31 Décembre 1976. Cette période a été choisie car 90 électroencéphalogrammes précoces ont pu être pratiqués et l'évolution ultérieure des enfants est ainsi étudiée de 1 à 6 ans après les convulsions.

Durant toute l'étude, nous isolons volontairement 3 groupes : les états de mal, définis par DREYFUS-BRISAC et MONOD comme "des crises cliniques ou électriques répétées ; avec persistance d'un état neurologique intercritique imparfait" et qui représentent 53 observations, les convulsions isolées, 21 observations et les convulsions répétées, 26 observations.

L'analyse des observations porte sur :

- les fiches analytiques des dossiers obstétricaux des maternités des Hospices civils de Lyon, accompagnant l'enfant à son entrée ; ou, si l'enfant était né en maternité ou en dehors de Lyon, sur les renseignements fournis par la lettre d'admission et le carnet de santé.
- le dossier clinique et biologique constitué lors du séjour de l'enfant.
- les données de la surveillance clinique, établies lors des consultations ultérieures.
- le dossier électroencéphalographique constitué lors du séjour de l'enfant et des consultations ultérieures.

Les renseignements ainsi recueillis pour chaque enfant sont transcrits sur une fiche mécanographique à perforations. Chaque perforation pratiquée correspond à un des critères d'une liste précédemment établie. Cette liste compte plusieurs rubriques :

- groupe : état de mal, convulsion isolée ou convulsions répétées

- circonstances étiologiques générales : (sexe, parité, âge maternel, antécédents familiaux notables, fausses couches antérieures)
- circonstances gravidiques
- circonstances obstétricales
- l'enfant à la naissance
- l'examen clinique à l'entrée dans le service
- Séméiologie des convulsions
- Etiologie des convulsions
- Mesures thérapeutiques
- Examen clinique au 8ème jour après les convulsions et à la sortie du service.
- Evolution ultérieure.
- Séméiologie et évolution électroencéphalographiques.

A l'aide de ces fiches, nous étudions successivement la séméiologie clinique et électroencéphalographique, l'étiologie et l'évolution clinique et électroencéphalographique à long terme. A l'intérieur de chacun de ces chapitres, nous tentons d'isoler, les facteurs pouvant influencer sur la séméiologie, l'étiologie et l'évolution.

II - Les observations.

Elles sont présentées dans un tableau indiquant :

- le numéro au dossier
- le sexe (G = garçon F = fille)
- l'âge gestationnel et la mention RCIU si l'enfant présentait un retard de croissance-intrautérin.
- La grossesse (N = normale, P = perturbée, NS = non surveillée)
- L'accouchement (N = NORMAL, P= perturbé)
- Le score d'Apgar à 1 mn. après la naissance
- La séméiologie clinique
- L'âge au début des convulsions
- La durée de la période pendant laquelle se répètent les convulsions.
- L'étiologie.

- La date du 1er EGG (C = au moment des convulsions, IC = entre les convulsions, PC = dans les 7 jours suivant la fin des convulsions, U = ultérieurement)

- La survie ou le décès et sa date.

- Les découvertes de l'autopsoe.

- Le recul d'évolution pour les survivants.

- L'importance des séquelles.

A) Les Etats de Mal : 53 observations.

Numéro du dossier	Sexe	Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn	Sémiologie clinique	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évolution	Séquelles
7967	G	36 s.	P	P	3	Toniques	quelques heures	40 H.	Anoxie + hématome sous-dural	U	Survie	-	5 ans	+ (mineures)
8339	G	41 s.	N	P	1	Cloniques	3 Heures	38 H.	Anoxie	C	Survie	-	5 ans	+ (majeures)
8346	G	39 s. RCIU	N	N	10	Cloniques	12 H.	7 J.	Toxoplasmos congénitale	C	Décès à 3,5 mois	Destruction cérébrale	-	-
8414	G	41 s.	N	N	Critérétardé	Toniques	2° Jour	48 H.	Méningite à Listeria	C	Décès à 3,5 mois	Méningite purulente	-	-
8429	G	37 s.	P	N	1	Cloniques	2 H.	4 J.	Anoxie + hémorragie méningée	C	Décès	Hémorragie méningée et intra-pulmonaire	-	-
8482	G	39 s.	P	P	6	Cloniques	1° jour	3 J.	Anoxie + hypoglycémie + Hypocalcémie	PC	Survie	-	5 ans	Trisomie 21
8552	F	38 s. RCIU	P	N	2	Atypiques	1° jour	quelques heures	Anoxie + hématomes sous-duraux	C	Décès à 22 H.	Hématomes sous-duraux hémorragies intra-pulmonaires	-	-

Numéro du dossier	Sexe	Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn	Sémiologie clinique	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évolution	Séquelles
8590	F	38 s.	P	P	3	Atypiques	2° jour	3 j.	Anoxie	C	Survie	-	6 ans	+ (Majeures)
8687	F	41 s. + 10 j.	N	P	3	Cloniques	3° jour	4 j.	Anoxie	C	Survie	-	18 mois + (Majeures)	
8696	F	41 s. + 1 mois	N	P	3	Cloniques	2 h.	22 h.	Anoxie + hémorragie intraventriculaire + hémorragie méningée.	C	Décès à 22 h.	Hémorragie méningée et intrapulmonaire	-	-
8724	F	41 s. + 7 j.	P	P	5	Cloniques	24 h.	86 h.	Anoxie	PC	Survie	-	4 ans	-
8766	F	41 s. RCIU	N	N	10	Atypiques	7° j.	quelques heures	pas d'étiologie reconnue	C	Survie	-	5 ans	+ (Majeures)
8916	F	41 s. + 8 j.	P	P	1	Cloniques	1 h.	5 j.	Anoxie	C	Survie	-	5 ans	+ (Majeures)
9020	G	38 s. RCIU	P	P	10	Cloniques	17 j.	18 h.	Hémorragie méningée.	C	Décès au 18° j.	Hémorragies méningées et intraventriculaires	-	

Numéro du dossier	Sexe Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évolution	Séquelles
9021	G 41 s RCIU	P	P	2	Toniques	1 H.30	12 H.	Anoxie	0	Décès à 1a 13° H.	Pas d'autopsie (Nord-Africain)	-	-
9285	F 37 s. RCIU	P	N	10	Atypiques	20° J.	48 H.	Pas d'Etiologie reconnue	C	Survie	-	2 ans	-
9355	G 37 s.	P	N	8	Atypiques	44° h	4 H.	Méningite à Listéria	0	Décès à 1a 48° H.	Méningite purulente	-	-
9375	G 33 s.	N	N	10	Toniques	14° J.	24 H.	Méningite à Klebsiella	PC	Décès au 15° J.	Méningite purulente Hémorragie intrapulmonaire	-	-
9445	G 41 s. RCIU	NS	P	1	Cloniques	2ème H.	20 H.	Anoxie et hémorragie intraventriculaire	C	Décès	Hémorragie intraventriculaire	-	-

Numéro du dossier	Sexe	Age gesta- tionnel	Gros- sese	Accou- che- ment	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évo- lution	Séquelles
9536	G	41 s.	N	P	5	Cloniques	3° J.	4° J.	Anoxie + hypocal- cémie	C	Survie	-	5 ans	-
9564	G	35 s.	P	N	8	Toniques	7° J.	48 H.	Méningite à Listé- ria	C	Décès au 9° jour	Méningite Purulente	-	-
9664	G	41 s.	NS	P	1	Toniques	1° J.	48 H.	Anoxie + hémorra- gie ménin- gée	C	Décès au 3° jour	Hémorragie ménigée et intra- pulmonaire	-	-
9682	G	24 s.	P	P	7	Toniques	36° h.	9 H.	Anoxie	0	Décès à 1a 40° H.	Pas d' autopsie (Nord Africain)	-	-
9720	F	32 s.	NS	N	9	Toniques	3° J.	15 H.	Méningite à Escheri- chia Coli	0	Décès au 4° Jour	"	-	-
9803	G	39 s.	P	N	5	Tonico- cloniques	1° J.	3 J.	Anoxie	C	Décès au 8° jour	"	-	-
9821	F	39 s. RCIU	P	P	7	Tonico- cloniques	7° h.	24 h.	Anoxie	C	Survie	-	4 ans	(+ mineures)
9866	F	35 s.	P	P	1	cloniques	22° h.	8 h.	Anoxie	0	Décès à 1a 36° h.	Pas d' autop- sie (Nord- Afri- cain)	-	-

Numéro du dossier	Sexe	Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évolution	Séquelles
9944	F	41 s.	N	P	1	cloniques	2°-h.	5 j.	Anoxie	C	Décès au 6ème J.	"	-	
10078	G	41 s. + 9 j.	P	P	6	Toniques	2° j.	48 h.	Anoxie	C	Décès au 8° jour	"	-	
10225	G	41 s.	P	P	2	cloniques	1° j.	24 h.	Anoxie	PC	Survie	-	3 ans	(+ mineures
10265	F	40 s.	N	P	7	cloniques	2° J.	21 h.	Hyperglycémie	PC	Décès au 7° jour	Spongiose cérébrale		
10267	G	30 s.	N	P	2	cloniques	1° h.	7 h.	Anoxie thromorragie méningée et intra-ventriculaire	C	Décès à 1a 24° Heure	hémorragie méningée et inondation ventriculaire		
10640	G	41 s.	P	N	10	Atypiques	2° J.	24 h.	Hémorragie méningée et hématome sous dural	C	Décès au 3° J.	Pas d'autopsie		
10921	G	39 s.	N	P	7	Atypiques	1° J.	quelques heures	Anoxie	C	Décès à 1a 24° H.	" (Nord africain)		

Numéro du dossier	Sexe	Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évolution	Séquelles
10943	G	40 s	N	N	7	cloniques	76° h.	13 h.	Anoxie + hypocalcémie	C	Survie	-	2 ans	-
11039	G	40 s RCIU	NS	N	2	cloniques	1° J.	5 J.	Anoxie	C	Décès au 5° J.	Oedème cérébral	-	-
11644	F	41 s.	N	P	4	Atypiques	2° J.	3 J.	Anoxie	C	Survie	-	3 ans	+ (Majeur)
11711	F	37 s.	P	P	8	cloniques	32° h.	24 h.	Anoxie	PC	Décès à 1a 57° h.	Membranes hyalines hémorragie intrapulmonaire	-	-
11745	F	41 s.	N	P	1	cloniques	3° h.	5 j.	Anoxie	C	Survie	-	3 ans	-
11810	G	41 s	NS	P	2	cloniques	2° h	24 h.	Anoxie	IC	Décès à 1a 24° h.	Pas d'autopsie (Nord Africain	-	-
11921	F	40 s. RCIU	NS	P	6	toniques	2° h.	6 j.	Anoxie + hémorragie méningée	C	Décès au 6° jour	hémorragie méningée	-	-
12000	G	41 s.	N	N	10	Atypiques	21° j.	48 h.	hématome sous-dural	C	survie	-	4 ans	+ (Majeur)

Numéro du dossier	Sexe	Age gesta- tionnel	Gros- sese	Accou- che- ment	Apgar à 1 mn	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	EvoLution	Autopsie	Recul d'évo- lution	Séquelles
12073	G	41 s.	N	P	5	Toniques	6° j.	15 h.	Méningite à Klebsell 19	0	Décès au 7° jour	Pas d' autopsie	-	
12083	F	38 s.	P	N	3	Cloniques	1° h.	9 h.	Anoxie	C	Survie	-	2 ans	0
12142	G	41 s + 6 j.	P	P	3	Toniques	1° j.	4 j.	Anoxie	C	Survie	-	2 ans	(+ Majeures)
12197	G	40 s.	P	N	10	Cloniques	20° h.	3 j.	kyste potencé- phatique	C	Décès à 2 ans	Pas d' autopsie	-	
12340	F	33 s.	P	N	8	Toniques	8° h.	5 j.	Anoxie	C	Survie	-	2 ans	-
12549	F	41 s.	N	P	1	Cloniques	3° h.	6 h.	Anoxie	PC	Décès au 4° j.	Pas d' autopsie		
12787	G	41 s. + 2 \$.	N	N	5	Cloniques	7° h.	3 j.	Anoxie	IC	Survie	-	1 an	-
12789	F	38 s.	P	N	10	Cloniques	6° j.	12 h.	Hypocal- cémie	C	Survie	-	2 ans	-
12901	G	41 s.	P	P	7	Cloniques	30° h	3 j.	Anoxie + hémorragie mningée	C	Survie	-	2 ans	(+ mineures)
13124	G	35 s.	P	P	2	Toniques	1° j.	5 j.	Anoxie + hémorragie mningée	C	Survie	-	6 ans	(+ Majeures)
13220	G	41 s.	N	P	10	Cloniques	2° j.	5 j.	Méningite à strepto- coque	IC	Survie	-	2 ans	(+ Majeures)

B) Les convulsions isolées : 21 observations

Numéro du dossier	Sexe	Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évolution	Séquelles
7920	G	38 s. RCIU	P	P	4	Tonique-clonique	18° h.	-	Anoxie	PC	Décès au 14° jour (autre étiologie)	Pas d'autopsie	-	
8710	G	35 s.	N	P	4	clonique	2° j.	-	hypocalcémie	PC	Survie	-	5 ans	-
8750	G	41 s.	P	P	1	clonique	quelques heures	-	Anoxie	PC	Survie	-	4 ans	-
8903	G	41 s.	P	N	10	Atypique	2° j.	-	hypoglycémie	C	Survie	-	1 an	-
9004	F	39 s.	N	P	1	Tonique	12° h.	-	pas d'étiologie reconnue	PC	Survie	-		-
9111	F	34 s.	P	N	10	Atypique	25° j.	-	hypoglycémie	0	Décès au 25° j.	hémorragie intrapulmonaire	-	
9436	F	41 s. + 2 \$.	P	P	1	Tonique	16° h.	-	Anoxie	PC	Survie	-	6 ans	-
9568	G	32 s.	N	N	4	Tonique	3° j.	-	Anoxie et Hypocalcémie	C	Survie	-	1 an	-
9583	G	41 s. + 7 j.	N	P	2	Clonique	12° h.	-	Anoxie	PC	Survie	-	4 ans	-
9598	G	39 s.	P	N	9	Tonique	20° h.	-	Septicémie à pneumocoque	PC	Survie	-	1 an	-

Numéro du dossier	Sexe	Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évolution	Séquelles
9764	F	41 s.	N	P	4	Clonique	20° h.	-	Anoxie	PC	Survie	-	4 ans	-
9769	G	41 s.	P	P	2	Clonique	10° h.	-	Anoxie	PC	Survie	-	3 ans	-
9864	G	30 s.	N	N	10	Atypique	5° j.	-	Septicémie à Escherichia Coli	PC	Survie	-	2 ans	-
10050	G	39 s.	N	N	10	Tonique	27° h.	-	Pas d'étiologie reconnue	U	Survie	-	2 ans	-
10322	G	40 s.	P	P	8	Clonique	48° h.	-	hypoglycémie	PC	Survie	-	4 ans	-
10956	F	41 s. + 15. RCIU	P	N	5	Clonique	24° h.	-	Anoxie	PC	Survie	-	2 ans	(mineures)
11621	F	41 s.	P	P	2	Tonico-clonique	1° j.	-	Anoxie + hypoglycémie	PC	Survie	-	2 ans	-
11659	G	41 s.	N	N	10	clonique	6° j.	-	hypocalcémie	PC	Décès à 1 mois	Cardiopathie congénitale	-	-
12072	G	38 s. RCIU	P	P	4	clonique	9° j.	-	Méningite à Klebsiella	PC	Décès au 12° j.	hémorragie intrapulmonaire	-	-
12249	F	41 s.	N	N	10	Tonico-clonique	5° j.	-	Pas d'étiologie reconnue	PC	Survie	-	1 an	-
12690	G	41 s. + 9 j.	N	P	4	clonique	2° j.	-	Anoxie	PC	Survie	-	2 ans	-

C) Les convulsions répétées : 26 observations

Numéro du dossier	Sexe	Age gesta- tionnel	Gros- sesse	Accou- che- ment	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'Evo- lution	Séquelles
8629	F	38 s.	N	N	10	Cloniques	5° j.	2 h.	Dehydratation aigüe	PC	Survie	-	3 ; 5 ans	-
8698	G	41 s.	N	P	9	Cloniques	3° j.	2 h.	Pas d' Etiologie reconnue	PC	Survie	-	non suivi	
9456	F	35 s.	P	N	4	Cloniques	1° j.	32 h.	Méningite à Listeria	C	Survie	-	4 ans	-
10525	G	41 s.	P	P	2	Cloniques	3° j.	21 h.	Anoxie	PC	Survie	-	2 ans	-
10651	G	41 s.	N	N	10	Tonico - cloniques	20° j.	5 j.	hypocalcémie	C	Survie	-	3 ans	-
11298	G	41 s. + 3 5.	P	P	3	Cloniques	2° j.	12 h.	Anoxie	C	Survie	-	3 ans	+(Mineur
11300	F	41 s.	N	N	10	Cloniques	7° j.	12 h.	hypocalcémie	PC	Survie	-	1 an	-
11471	G	41 s.	N	N	10	Toniques	4° j.	3 h.	hypocalcémie	PC	Survie	-	4 ans	-
11599	F	39 s.	N	N	10	Cloniques	8° j.	12 h.	hypocalcémie	PC	Survie	-	1 an	-
11632	F	41 s.	N	N	4	Cloniques	1° j.	5 j.	Anoxie	IC	Survie	-	4 ans	+(Majeur
11855	F	40 s.	P	P	7	Cloniques	3° j.	13 h.	Anoxie	U	Survie	-	3 ans	-
11909	F	41 s.	N	N	10	Atypiques	4° j.	4 j.	Méningite à streptocoque	PC	Survie	-	2 ans	-

Numéro du dossier	Sexe	Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'Evolution	Séquelles
12382	G	39 s. RCIU	N	P	8	Tonico-cloniques	3° j.	15 h.	Anoxie + hypoglycémie	C	Survie	-	2 ans	-
12610	G	42 s. RCIU	P	P	5	Tonico-cloniques	11° j.	3 h.	hypoglycémie	PC	Décès au 14° j.	Pas d'anomalie particulière	-	-
12888	G	41 s.	N	P	9	Toniques	3° j.	1 h.	Pas d'étiologie reconnue	PC	Survie	-	1 an	-
12904	F	36 s.	N	P	10	Atypiques	2° j.	4 h.	Pas d'étiologie reconnue	PC	Survie	-	6 mois	-
13025	G	40 s. RCIU	N	N	9	Toniques	3° j.	4 j.	Atrophie sous corticale	IC	Survie	-	2 ans	+(majeure)
13098	G	41 s.	N	N	10	Tonico-cloniques	5° j.	quelques heures	Pas d'étiologie reconnue	PC	Survie	-	2 ans	-
13149	F	38 s. RCIU	P	P	1	cloniques	1° j.	24 h.	Anoxie	IC	Survie	-	2 ans	-
13226	G	41 s.	N	P	5	Toniques	29° j.	5 h.	Anoxie + hémorragie méningée	C	Survie	-	2 ans	+(mineure)

Numéro du dossier	Sexe	Age gestationnel	Grossesse	Accouchement	Apgar à 1 mn.	Sémiologie	Age du début	Durée	Etiologie	EEG	Evolution	Autopsie	Recul d'évolution	Séquelles
13331	F	41 s. RCIU	N	N	10	Cloniques	11° j. 10 h.		Deshydratation aigüe	PC	Survie	-	2 ans	-
13507	G	41 s. + 2 s.	N	P	10	Tonico-cloniques	5° j. 48 h.		Hypocalcémie	0	Survie	-	1 an	Trisomie 21
13517	G	40 s.	P	P	10	Cloniques	4° j. 2 h.		Deshydratation aigüe	PC	Survie	-	2 ans	-
13579	F	41 s.	P	N	10	Cloniques	6° j. quelques heures		hypocalcémie	PC	Survie	-	2 ans	-
13725	F	41 s.	N	P	10	Cloniques	6° j. 48 H.		Hypocalcémie	IC	Survie	-	1 an	-
13903	F	41 s.	N	N	8	Cloniques	2° j. 6 h.		Pas d'etiologie reconnue	PC	Survie	-	1 an	-

Deuxième Partie

SEMEÏOLOGIE DES CRISES CONVULSIVES

I - Sémiologie des crises convulsives.

"Les types de convulsions diffèrent considérablement chez le nouveau-né de ceux observés chez l'enfant plus âgé" et "le nouveau-né présente rarement des convulsions tonicocloniques généralisées et bien organisées" selon Volpe (92). Les convulsions chez le nouveau-né sont pour ces raisons parfois difficiles à reconnaître. De ce fait, nous n'avons retenu dans notre étude que les convulsions observées et parfaitement décrites par un membre qualifié du personnel. Nous avons éliminé les convulsions s'étant produites avant l'entrée dans le service sauf si elles s'étaient reproduites ou si elles avaient été minutieusement décrites par un observateur qualifié ayant assisté à l'épisode.

a) Les convulsions ainsi décrites ont pu être classées selon le type de manifestations cliniques :

- en crises cloniques .focalisées, très parcellaires avec possibilité de généralisation secondaire.
.généralisées.
- en crises toniques toujours généralisées dans notre étude
- en crises tonicocloniques, toujours généralisées
- en crises qualifiées " d'atypiques" : clignements oculaires paroxystiques, secousses oculaires, cris anormaux, mâchonnements, mouvements de pédalage, épisodes d'apnée ou de bradycardie lorsque "ces événements reviennent périodiquement ou s'ils s'associent" (Freeman 39) mais surtout lorsque leur nature critique est confirmée par les perturbations d'un EEG contemporain.

Nous avons ainsi noté, pour chaque groupe de convulsions :

Sémiologie Groupe	C L O N I Q U E S			Toniques générali- sées	Tonico- cloni- ques généra- lisées	Atypiques	Total
	focalisées	généralisées	focalisées et généra- lisées				
Etats de Mal	16	7	5	14	2	9	53
Convulsions isolées	5	5	0	5	3	3	21
Convulsions répétées	5	7	3	3	6	2	26
Total	26	19	8	22	11	14	100

- Les crises cloniques représentent pour chaque groupe, dans des proportions comparables, le type de manifestation clinique le plus fréquent ;

- Alors que la grande crise tonicoclonique classique représente une éventualité relativement rare, particulièrement pour les états de mal.

- Comparaison avec la littérature

Peu de publications font la distinction entre les états de mal et les convulsions isolées ou répétées :

. Rossier (77) - 12 états de Mal sur 53 cas,

. Baudon (7) - 15 états de Mal sur 54 cas,

. Le Freche (55)- 3 états de Mal sur 38 cas.

. Type de manifestations cliniques observées.

Type de crise	SCHULTE (83)	ROSE (73)	BROWN (15)	LAZARD (54)	BAUDON. (7)	OBS. PERSON.
Cloniques pures	36	108	118	38	37	53
Toniques pures	3	10	18	10	1	22
Tonicocloniques	6	-	-	-	7	11
Atypiques	12	19	6	3	9	14
TOTAL	57	137	142	51	54	100

- Comme dans notre Série, les manifestations cloniques sont les plus fréquentes. Par contre les manifestations toniques et atypiques se rencontrent dans des proportions très variables selon les différentes séries, mais quelques-unes ne font pas la distinction entre convulsions classiques et tonicocloniques.

b) Nous avons considéré la date d'apparition de ces crises convulsives.

Durée d'apparition Groupe	1er Jour	2ème Jour	3ème Jour	4° et 5° jours	Au-delà du 5ème jour	TOTAL
Etats de Mal	30	11	4	1	7	53
Convulsions isolées	10	4	2	2	3	21
Convulsions répétées	3	4	6	6	7	26
TOTAL	43	19	12	9	17	100

La plupart des cas d'état de mal et de convulsions isolées débutent durant les 3 premiers jours de vie et particulièrement le premier jour, alors que la date d'apparition des convulsions répétées est beaucoup plus variable.

- Comparaison avec la littérature

Date d'apparition	BROWN. (15)	BAUDON. (7)	COSTIL. (21)	DEHAN. (29)	HARRIS. (45)	KEEN. (48)	ROSSIER. (77)	OBS. PERS.
1° Jour	30	23	13	48	15	25	21	43
2° Jour	16	11	5	12	12	13	8	19
3° Jour	8	3	4	4	5	9	8	12
4° et 5° Jours	25	13	7	24	2	12	6	9
Au-delà du 5° Jour	61	1	8	10	6	41	9	17
TOTAL	140	54	37	98	40	100	52	100

Dans toutes les séries, c'est au premier jour de vie que survient le plus grand nombre de crises convulsives.

Par contre, nous ne retrouvons pas le 2ème pic de fréquence autour du 5ème jour de vie, comme pour BROWN, BAUDON, DEHAN et KEEN.

Dans notre étude, les crises convulsives sont le plus souvent cloniques et débutent fréquemment pendant les 3 premiers jours de vie.

C) Nous avons étudié l'influence que pouvait avoir l'âge gestationnel sur la séméiologie des crises convulsives.

1) - Dans les Etats de Mal

Age gestationnel \ Séméiologie	Cloniques	Toniques	Tonicodoniques	Atypiques	Total
Prématurés	2	6	-	-	8
A Terme	21	6	2	9	38
Post Mature	5	2	-	-	7
Total	28	14	2	9	53

2) - Dans les crises isolées

Age gestationnel \ Séméiologie	Cloniques	Toniques	Tonicodoniques	Atypiques	Total
Prématurés	1	1	-	2	4
A Terme	6	3	3	1	13
Post Mature	3	1	-	-	4
Total	10	5	3	3	21

3) - Dans les crises répétées

Age gestationnel \ Séméiologie	Cloniques	Toniques	Tonicocloniques	Atypiques	Total
Prématurés	1	-		1	2
A Terme	12	4	3	1	20
Post Mature	2	-	2	-	4
Total	15	4	5	2	26

- Malgré le petit nombre de cas, il semble que dans notre étude, les enfants prématurés présentent plus souvent des crises toniques : 6 fois chez les 8 prématurés avec un état de mal en particulier, et tous groupes réunis, 7 fois chez les 14 prématurés.

- Dans la littérature, seuls VOLPE (92) et CRAIG (25) font remarquer que les manifestations convulsives sont souvent atténuées, alors que LE - OC - MACH (56) ne trouve aucune différence entre prématurés et nouveaux-nés à terme.

Dans notre étude, il apparaît que les enfants prématurés présentent fréquemment des crises toniques, particulièrement en cas d'Etat de Mal.

II - Sémiologie électroencéphalographique des convulsions néonatales.

Sur les 100 dossiers de convulsions néonatales constituant notre étude, 92 comportent un ou plusieurs tracés électroencéphalographiques. 6 des 53 dossiers d'Etat de Mal et l'un des 21 dossiers de convulsion isolée ne comportent aucun EEG, tous les enfants concernés étant décédés moins de 12 heures après le début des convulsions ; et l'un des 26 dossiers de convulsions répétées comprend un tracé normal réalisé 2 jours avant le début des convulsions, mais aucun autre tracé n'a pu être pratiqué par la suite pour des raisons techniques.

Nous analysons les tracés obtenus selon la période à laquelle les EEG avaient été pratiqués, à savoir pendant :

- la période des convulsions : l'EEG est pratiqué soit au moment des crises convulsives, soit dans l'intervalle entre 2 crises convulsives (c'est l'activité de base qui est alors enregistrée).

- la période postcritique ; nous analysons les tracés obtenus dans les 7 jours suivant la fin des convulsions.

- Enfin, nous étudions l'évolution ultérieure de l'EEG sur les tracés pratiqués lors de la surveillance de l'enfant.

A) - Sémiologie des phénomènes électriques au moment des convulsions.

Chez 34 enfants présentant un Etat de Mal, 2 enfants présentant une crise convulsive isolée et 5 enfants présentant des convulsions répétées, un enregistrement électroencéphalographique était en cours lors de ces manifestations cliniques. Ceci nous permet d'analyser le tracé EEG selon un certain nombre de critères définis.

- par l'Absence d'activité électrique critique concomitante aux manifestations cliniques

- ou par l'Existence d'une telle activité critique électrique.

a) . Cette dernière peut rester localisée à un même foyer durant l'enregistrement et nous la qualifions d'unifocale,

. Ou se manifester dans plusieurs foyers successifs ou simultanés : elle est alors multifocale.

. Enfin dans quelques cas, nous pouvons noter une activité critique diffuse et synchrone sur les deux hémisphères (peut être par généralisation secondaire toujours très rapide).

b) . D'autre part, l'activité critique électrique peut être jugée typique : constituée d'une décharge d'ondes lentes, de ~~pointes~~ ou de pointes ondes lents rythmiques, habituellement de début progressif et de fréquence et d'amplitude croissantes.

. Elle peut être au contraire jugée atypique : en l'absence du déroulement habituel, avec de brèves décharges de ~~pointes~~, d'activité de type alpha, d'ondes lentes irrégulières, ou diphoniques ou simple disparition de l'activité de base.

. Enfin, nous jugeons de la qualité de la correspondance électro-clinique. En effet, lors de l'enregistrement, chaque décharge d'activité critique électrique peut correspondre à une manifestation clinique ou, au contraire, le parallélisme électroclinique peut se révéler très inconstant.

Nous pouvons ainsi noter que dans 8 cas d'Etat de Mal, il n'existe pas d'activité critique électrique au moment des convulsions, ainsi que dans 1 cas de convulsion isolée et un cas de convulsions répétées. Une telle absence de traduction électrique est peut être liée à

la qualité du tracé intercritique puisque pour les 8 cas d'Etat de Mal, ce tracé était 5 fois inactif et 3 fois paroxystique. Pour les 2 cas semblables de convulsions isolée ou répétées, nous notons qu'il s'agit dans les 2 cas d'enfants prématurés, l'un à 32 semaines et l'autre à 35 semaines de gestation ("la maturation incomplète des neuraires corticaux à cet âge"-(FREEMAN 39). — impose quelques réserves quant à la signification d'activité critique électrique nulle à cet âge).

Lorsqu'une telle activité critique existe, elle est :

- . lors des états de mal 8 fois diffuse aux 2 hémisphères et atypique
 - 6 fois multifocale et typique
 - 4 fois multifocale et atypique
 - 5 fois unifocale et typique
 - 3 fois unifocale et atypique
- . lors d'une crise isolée, généralisée et typique,
- . lors des crises répétées 1 fois diffuse et atypique
 - 2 fois multifocale et typique
 - 1 fois unifocale et typique

Nous remarquons la fréquence des activités critiques diffuses et atypiques, enregistrées chez 9 enfants.

C) Nous avons voulu étudier la relation pouvant exister entre la séméiologie et la localisation des crises, d'une part, et celles des activités critiques électriques, d'autre part, en réunissant les cas d'Etat de Mal, de convulsions isolées et répétées :

Activité critique électrique Sémiologie clinique	Absente	Unifocale	Multifocale	Diffuse	Total
Crises cloniques focalisées	2	3	2	4	11
Crises cloniques généralisées	4	-	2	-	6
Crises toniques généralisées	2	-	3	5	10
Crises Tonicocloniques généralisées	-	2	2	-	4
Crises atypiques	1	4	3	1	9
TOTAL	9	9	12	10	40

Quant à la localisation des crises, cette relation apparaît comme très inconstante, par exemple les 10 cas d'activité critique diffuse correspondent seulement à 5 cas de manifestations cliniques généralisées.

Activité critique électrique Sémiologie clinique	Typique	Atypique	Total
Crises cloniques focalisées	4	6	10
Crises cloniques généralisées	2	-	2
Crises toniques généralisées	-	8	8
Crises Tonicocloniques généralisées	4	-	4
Crises atypiques	4	3	7
Total	14	17	31

La relation entre la séméiologie des crises et l'aspect des activités critiques électriques est également fort peu constante : ainsi 8 cas de crises cliniques atypiques sont liées à 4 cas de crise électrique typique et 3 cas d'Atypique. Seuls 8 des 10 cas de crise tonique correspondent à une activité critique électrique atypique, les 2 autres cas à une activité nulle.

Il semble donc impossible dans cette étude d'établir une corrélation entre la focalisation et l'aspect des crises cliniques et celles de l'activité critique concomitante.

B) - Aspect de l'activité de base en période critique

Outre les 34 cas d'Etat de Mal enregistrés au moment des convulsions, 5 autres enfants ont eu un EEG durant l'intervalle entre 2 convulsions, de même 5 autres enfants ayant présenté des convulsions répétées. Donc 39 dossiers d'Etats de Mal, 2 dossiers de convulsions isolées et 10 dossiers de convulsions répétées peuvent être étudiés ainsi.

Nous analysons l'aspect de l'activité de base selon un certain nombre de critères qui permettent de la classer en divers types :

- Tracé inactif, lorsque le voltage est inférieur à 5 μV

- Tracé paroxystique, répondant à la définition de C. DREYFUS-BRISAC (33) " Caractérisé par l'absence d'activité continue, l'existence de bouffées de 1 à 10 secondes, de voltage variable sans périodicité régulière, comprenant essentiellement des figures theta des pointes, des activités Delta. Ces activités sont dépourvues de toute organisation

topographique, elles ne rappellent en rien par leur forme les figures habituellement enregistrées à l'âge de l'enfant. Le tracé est immuable, totalement aréactif, il ne devient jamais plus continu quelles que soient les stimulations. Ces bouffées sont simultanées ou non sur les deux hémisphères, leur asynergie semblant un élément supplémentaire de gravité Majeure". On ne peut parler de tracé paroxystique avant 36 semaines ou devant un tracé sans labilité, très discontinu, dont les bouffées très espacées conservent cependant une morphologie et une topographie de type habituel pour l'âge. Il faut se méfier dans l'interprétation lorsque l'enfant a reçu un traitement par Benzodiazepines ou même du gardénal avant l'enregistrement et lorsqu'il s'agit d'un tracé du 1er jour de vie (du fait d'une anesthésie maternelle possible).

- Tracé continu mais anormal par absence de labilité, quand il n'y a pas de changement de forme, de l'amplitude des figures pendant tout l'enregistrement, par organisation anormale des rythmes, ou par l'existence de graphoéléments anormaux : pointes, bouffées d'activité de haut voltage aigu, rythme alpha non rolandique, bouffées diffuses ou localisées d'ondes lentes rythmiques ou non, de rythme rapide, d'inactivité focale. Ces anomalies sont souvent associées.

- Tracé asymétrique en morphologie et/ou en amplitude entre les 2 hémisphères

- Tracé normal ou subnormal.

Nous obtenons ainsi :

Pour les Etats de Mal : 14 Tracés inactifs

11 Tracés paroxystiques

8 Tracés anormaux :

2 par absence de labilité, 1 par organisation anormale, 7 par graphoéléments anormaux

2 Tracés asymétriques

1 Tracé normal.

Dans 3 cas, la succession des activités critiques est telle qu'aucune activité de base n'est reconnaissable.

Pour les convulsions isolées : 1 Tracé anormal

par graphoéléments
anormaux

1 Tracé normal.

Pour les convulsions répétées : 6 Tracés anormaux
4 par graphoéléments anormaux et 2 par organisation anormale des rythmes

4 Tracés normaux

Malgré le petit nombre de dossiers de convulsions isolées ou répétées, il faut noter qu'aucun d'entre eux ne comporte un Tracé de base inactif ou paroxystique en période critique. Alors que 25 des 39 dossiers d'Etat de Mal présentent 1 de ces 2 Tracés hautement pathologique.

C) - Aspect de l'activité en période postcritique

23 des dossiers d'Etat de Mal possédant un enregistrement en période critique, ont été surveillés pendant la période postcritique au point de vue EEG ; les 16 autres dossiers s'étant conclus par un décès dès la fin des convulsions. D'autre part, pour 7 autres dossiers d'Etat de Mal, l'EEG n'a pu être pratiqué avant la période postcritique, ainsi

que pour 17 autres dossiers de convulsions isolées et 14 autres dossiers de convulsions répétées.

L'activité de base pendant cette période est analysée selon les mêmes critères que pendant la période critique et nous observons :

- Pour les Etats de Mal : - 4 Tracés inactifs
 - 8 Tracés paroxystiques
 - 13 Tracés anormaux : 3 par organisation anormale, 2 par absence de labilité, 9 par graphoéléments pathologiques.

- 3 Tracés asymétriques
- 3 Tracés normaux.

- Pour les convulsions isolées :
 - 1 Tracé inactif
 - 4 Tracés anormaux : 1 par organisation anormale et 3 par graphoéléments pathologiques
 - 14 Tracés normaux

- Pour les convulsions répétées :
 - 11 Tracés anormaux, 5 par organisation anormale des rythmes, 6 par graphoéléments pathologiques
 - 3 Tracés asymétriques
 - 10 Tracés normaux

Comme dans la période critique, les tracés inactifs et paroxystiques semblent dans cette étude l'apanage des états de mal, alors qu'au contraire le tracé est normal dans 14 des 19 tracés pour les dossiers de convulsions isolées et 10 des 24 tracés pour les dossiers de convulsions répétées.

IV - Surveillance et évolution électroencéphalographique

26 dossiers d'Etat de Mal possèdent un enregistrement ou plusieurs, pratiqué après la fin de la période postcritique, ainsi que 17 dossiers de convulsions isolées et 23 dossiers de convulsions répétées. La surveillance électroencéphalographique s'exerce de façon parallèle à la surveillance clinique, si l'évolution de l'enfant l'exige. Généralement, 2 à 3 EEG sont pratiqués la première année, 2 la seconde année puis 1 par an. Ainsi, 4 enfants ont été suivis moins d'un mois, 14 entre 1 et 6 mois, 16 entre 6 mois et 1 an, 22 entre 1 et 2 ans, 6 de 2 à 4 ans et 4 de 4 à 6 ans.

Pour analyser l'évolution de ces tracés ultérieurs, nous avons défini un certain nombre de critères concernant l'âge de normalisation du tracé, à savoir : "- Pas de normalisation - Normalisation du tracé avant le 7ème jour, suivant la fin des convulsions, entre le 7ème et le 15ème jour, entre le 15ème jour et le 1er mois, après le 1er mois." et concernant l'apparition ultérieure d'anomalies sur un tracé normalisé ou non, telles que des pointes ou des Pointes ondes focalisées ou non, d'allure rythmique ou non.

- 2 cas d'Etat de Mal ont vu leur tracé EEG se normaliser avant le 7ème jour, ainsi que 12 cas de convulsions isolées et 11 de répétées. Pour 5 cas d'Etat de Mal, et 3 cas de convulsions répétées, le tracé s'est normalisé entre le 7ème et le 15ème jour. Pour 2 cas d'Etat de Mal, 2 cas de convulsion isolée, elle est intervenue entre le 15ème jour et le 1er mois de vie.

Enfin, pour 9 cas d'Etat de Mal, 3 cas de convulsion isolée et 9 cas de convulsions répétées, elle est intervenue après le 1er mois.

- Pour 8 cas d'Etat de Mal, le tracé ne s'est jamais normalisé.

— Pour 9 cas d'Etat de Mal, ultérieurement sont apparues des anomalies à l'EEG, dans 4 cas au sein d'un tracé déjà pathologique depuis l'époque des convulsions et dans 5 cas sur un tracé normalisé.

L'analyse de l'évolution électroencéphalographique nous a permis de souligner encore la différence dans l'importance des anomalies EEG entre convulsions isolées ou répétées ou Etats de Mal, ces derniers regroupant tous les cas de non normalisation au tracé et d'apparition ultérieure d'anomalies.

- Dans la littérature

. RIBSTEIN (72) rapporte 9 cas d'enregistrement au cours de crises cliniques : l'activité critique a toujours une origine focalisée et peut envahir les 2 hémisphères mais elle n'est jamais synchrone et bilatérale ni d'emblée, ni après généralisation.

. HARRIS (45) établit une relation entre le type clinique des convulsions et l'EEG : . pendant les crises, 5 crises **cloniques** focalisées coïncident avec des complexes focalisées stéréotypés, naissant sur l'hémisphère **contro-latéral**, 8 crises **toniques** sont accompagnées d'un **aplatissement** du tracé qui est normal entre les crises ou montre des pointes, des ondes lentes rythmiques ... (1 enfant ayant présenté les 2 types de convulsions, a présenté les 2 types d'activité critique)

. après les crises : - pour 6 enfants moins de 24h.
après des convulsions toniques généralisées ou focalisées, 15 tracés réalisés sont normaux.

- les tracés hypoactifs sont caractéristiques des prématurés présentant des **apnées** intermittentes avec des convulsions toniques ou **cloniques** focalisées.

— Des ondes lentes focalisées répétitives ou des complexes pointe-onde sont retrouvés dans les cas de convulsions **cloniques** focales ou multifocales.

- MONOD (64) fait remarquer . que le parallélisme entre activité critique et crises cliniques est très inconstant lors des 88 cas d'Etat de mal enregistrés en période critique.

. que la découverte d'un tracé intercritique paroxystique ou inactif peut ajouter un élément de présomption au diagnostic d'un état de mal en dehors de toute constatation de décharge critique.

- LE - OC MACH (56) rapporte . 5 cas d'activité critique électriques, tantôt diffuses et généralisées sans synchronisation des 2 côtés, le plus souvent localisées.

.44 tracés pratiqués après les crises dont 24 avant le 10ème jour : 25 tracés normaux ou subnormaux et 19 tracés pathologiques. 10 fois sur 11 cas, les états de mal sont suivis d'anomalies électriques. L'auteur n'établit pas de corrélation entre activité critique électrique et crise convulsive clinique, mais remarque que 66 % des tracés postcritiques normaux surviennent après les crises localisées contre 42 % après les crises généralisées.

Dans notre étude, les tracés inactifs et paroxystiques sont fréquents au cours des enregistrements d'état de mal, en période critique et postcritique. Nous n'avons pu établir une corrélation entre la focalisation et la séméiologie des crises cliniques et celles de l'activité critique concomitante.

Troisième Partie :

ETIOLOGIE DES CONVULSIONS.

Etiologie des convulsions

Devant chaque cas de convulsions, les examens habituels sont pratiqués, à la recherche essentiellement de troubles métaboliques ou infectieux. Lorsqu'une étiologie habituelle n'est pas retrouvée, le bilan est complété par des examens plus complexes (chromatographie des acides aminés, explorations neuroradiologiques ...). Malgré cela, comme chez tous les auteurs de la littérature, un certain nombre de cas restent sans étiologie reconnue. Par ailleurs, les circonstances pathologiques sont fréquemment intriquées pour un même cas, nous avons alors retenu l'étiologie prédominante.

Les convulsions ont été classées en 5 groupes étiologiques :

- les états de souffrance cérébrale . par anoxie
- . par infection
- . par troubles métaboliques
- . par d'autres causes
- . d'étiologie inconnue.

I) Nous allons analyser chaque classe étiologique et son incidence sur les trois grands groupes de convulsions.

A) Les convulsions dues à un état de souffrance cérébrale par anoxie

Ce diagnostic est porté cliniquement d'après un certain nombre de données séméiologiques :

- troubles de la vigilance : coma, anomalies du cri, du sommeil, du regard.
- troubles du tonus axial ou segmentaire, dans le sens d'une hyper - ou d'une hypotonie.
- troubles respiratoires, digestifs, urinaires et neuro-végétatifs par retentissement sur les grandes fonctions viscérales.

Ces troubles sont d'origine anoxique et apparaissent pendant les lères minutes de vie, le score d'Apgar inférieur ou égal à 8 en est le reflet. Cette souffrance peut s'exercer avant et/ou au moment de la naissance, mais la distinction est difficile et nous regroupons l'ensemble de ces anomalies présentées par l'enfant dans les heures suivant sa naissance dans la classe étiologique "Souffrance cérébrale néonatale par anoxie".

1) - La souffrance cérébrale néonatale dans les états de Mal.

- 37 cas d'état de mal sur 53 sont jugés consécutifs à une souffrance néonatale par anoxie :

- Dans 10 cas, une hémorragie intracrânienne a été découverte

. 5 cas d'hémorragie méningée retenue en cas d'Albuminorachie >29/1

- dossier n° 8429 : hémorragie diagnostiquée à l'analyse du L. C. R. (330 éléments blancs par mm.3, innombrables hématies altérées, 3 g/l d'Albuminorachie) et confirmée à l'autopsie

- dossier n° 9664 : diagnostic à l'autopsie

- dossier n° 11921 : diagnostic à l'analyse du LCR (5 éléments blancs / mm.3, innombrables hématies altérées, 7,8 g/l d'albuminorachie)

- dossier n° 12901 : diagnostic à l'analyse du LCR (6 éléments blancs par mm.3, innombrables hématies altérées, 3.3 g/l d'albuminorachie)

- dossier n° 13124 : diagnostic à l'analyse du LCR (170 éléments blancs par mm.3, innombrables hématies crénelées, 4.2 g/l d'albuminorachie)

- . 3 cas d'hémorragie intraventriculaire diagnostiquée à l'autopsie : dossiers n° 8696, 9445 et 10267. Dans ce dernier cas, l'autopsie a également mis en évidence une hémorragie méningée.
- . 2 cas d'hématome sous dural :
 - dossier n° 7967 : hématome droit diagnostiqué par la ponction sous durale, l'artériographie carotidienne, et la scintigraphie cérébrale du fibrinogène marqué.
 - dossier n° 8552 : hématome bilatéral diagnostiqué à l'autopsie.
- Dans 21 cas, une détresse respiratoire était associée :
 - . il s'agissait 16 fois d'une inhalation amniotique (n° 7967, 8339, 8696, 8124, 8916, 9664, 9866, 10921, 11039, 11745, 11921, 12083, 12142 et 12549)
 - . 3 fois d'un pneumothorax (n° 8916, 9445 et 11810) et 2 fois d'une maladie des membranes hyalines (n° 11711 et 13124)
- Enfin dans 3 cas, la souffrance cérébrale est à la fois d'origine anexique et métabolique :
 - . dossier n° 8482 : hypocalcémie (65 mg/l) et hypoglycémie (0,20 g/l)
 - . dossier n° 9536 : hypocalcémie (72 mg/l)
 - . dossier n° 10943 : hypocalcémie (70 mg/l)

2) - La souffrance cérébrale néonatale dans les convulsions isolées et répétées.

A) - Dans les convulsions isolées.

La souffrance néonatale intervient dans 10 cas sur 21.

- . Associée 4 fois à une détresse respiratoire par inhalation amniotique : dossiers n° 9436, 9583, 9769 et 10956.
- . Et 2 fois à une perturbation métabolique :
 - dossier n° 9568 : hypocalcémie (70 mg/l)
 - dossier n° 11621 : hypoglycémie (0,16 g/l)

Aucun cas d'hémorragie intracranienne n'a été notée.

B) - Dans les convulsions répétées.

La souffrance néonatale intervient dans 7 cas sur 26 :

- . Associée 3 fois à une détresse respiratoire par inhalation, amniotique : dossiers n° 10525, 11298 et 11632. Dans ce dernier cas, existait une autre cause d'anoxie constituée par un gros anévrysme du canal artériel avec shunt bidirectionnel à l'angiographie.
- . 1 cas d'hémorragie méningée a été diagnostiqué : dossier n° 13226 diagnostic à l'analyse du LCR (50 éléments blancs par mm. 3, nombreuses hématies altérées, 2.50 g/l d'Albuminorrachie).
- . Dans 1 cas, une hypoglycémie (0,10 g/l) : dossier n° 12382 est associée à la souffrance cérébrale par anoxie.

B) - Les convulsions d'origine infectieuse.

1) Dans les Etats de Mal.

. L'étiologie infectieuse est responsable de 7 cas de méningite aiguë :

- Dossier n° 8414 : Septicémie et Méningite à *Listeria Monocytogènes*.
- Dossier n° 9355 : Scepticémie et Méningite à *Listéria Monocytogènes*.
- Dossier n° 9375 : Septicémie et Méningite à *Klebiella Pneumoniae*.
- Dossier n° 9564 : Septicémie et Méningite à *Listeria Monocytogènes*.
- Dossier n° 9720 : Septicémie et Méningite à *Escherichia Coli*.
- Dossier n° 12073 : Septicémie et Méningite à *Klebsiella Pneumoniae*.
- Dossier n° 13220 : Méningite à Streptocoque beta-hemolytique du groupe B.

. Et d'un cas de Méningoencéphalite toxoplasmique : dossier n° 8346 : hydrocéphalie - Iridochoïdite bilatérale - calcifications intracrâniennes. Dosages des anticorps anti-toxoplasmiques positifs à un titre élevé dans le sérum et le LCR. Anatomopathologie du cerveau : granulomes toxoplasmiques calcifiés et pseudokystes.

2) Dans les convulsions isolées et répétées

L'Etiologie infectieuse est responsable de :

- 3 cas de convulsion isolée

- . Dossier n° 9598 : Septicémie à Pneumocoque
- . Dossier n° 9864 : Septicémie à Escherichia Coli
- . Dossier n° 12072 : Septicémie et Méningite à Klebsiella Pneumoniae.

- 2 cas de convulsions répétées

- . Dossier n° 9456 : Septicémie et Méningite à Listeria Monocytogenes.
- . Dossier n° 11909 : Septicémie et Méningite à Streptocoque bêta hemolytique du Groupe B.

C) - Les convulsions d'origine métabolique

Il s'agit le plus souvent d'hypocalcémie retenue en-dessous de 75 mg/l et d'hypoglycémie en-dessous de 0,30 g/l.

1) Dans les Etats de Mal.

Seuls 2 cas sont dus à un trouble métabolique

- Dossier n° 10265 : Hyperglycinémie sans cétose diagnostiquée par la chromatographie sur colonne des acides aminés sériques.
- Dossier n° 12789 : hypocalcémie (70 mg/l) très difficilement corrigée par les perfusions calciques.

2) Dans les convulsions isolées et répétées

Les troubles métaboliques sont à l'origine de

- 5 cas de convulsion isolée

- . 3 hypoglycémies : dossiers n° 8903 (0,12 g/l)
n° 9111 (0,10 g/l) et n° 10322 (0,11 g/l)

- . 2 hypocalcémies : dossiers n° 8710 (65 mg/l) et
n° 11659 (62 mg/l)

- 11 cas de convulsions répétées

- . 8 hypocalcémies : dossiers n° 8629 (59 mg/l)
n° 10651 (64 mg/l), n° 11300 (74 mg/l)
n° 11471 (72 mg/l), n° 11599 (73 mg/l)
n° 13507 (74 mg/l), n° 13579 (70 mg/l)
et n° 13725 (47 mg/l).

- . 2 états de deshydratation aigüe : dossiers n° 13331 (Natrémie = 173 mEq/l) et n° 13517 (Neutrémie : 170 Eq/l)

1 hypoglycémie n° 12610 (0,28 mg/l)

D) - Les convulsions par souffrance cérébrale d'autre étiologie

Ce sont des enfants qui présentent des convulsions au sein d'un tableau de **souffrance cérébrale** évidente, à l'origine de laquelle une lésion cérébrale sans rapport avec l'anoxie est retrouvée, sans syndrome infectieux ou métabolique.

- Il s'agit de 4 cas d'Etat de Mal

. Dossier n° 9020 : Enfant hospitalisé pour RCIU à 2 heures de vie. Evolution favorable jusqu'au 18° jour de vie où apparait un état de mal. Hémorragie méningée diagnostiquée à l'analyse du LCR (930 éléments blancs par mm.³, innombrables hematies alterées, 3g/l d'Albuminorrachie) et inondation ventriculaire à l'autopsie.

. Dossier n° 10640 : Enfant hospitalisé au 3° jour de vie pour convulsions. Syndrome hémorragique vitamine K - dépendant. Hématome sous dural droit diagnostiqué à la ponction sous duraie et à l'artériographie carotidienne. Décès au cours de l'intervention chirurgicale

. Dossier n° 12000 : Enfant hospitalisé à 21 jours de vie pour troubles neurologiques et bombement des fontanelles. Les convulsions sont notées à l'entrée. Syndrome hemorragique vitamine K dépendant. Hématome sous dural gauche et de la fosse cérébrale postérieure diagnostiqué à l'artériographie carotidienne et drainé par intervention chirurgicale.

. Dossier n° 12197 : Enfant hospitalisé à 20 heures de vie pour hydrocéphalie et état neurologique inquiétant. Convulsions notées à l'entrée. Kyste porencéphalique gauche important et atrophie sous-corti-

cale majeure diagnostiqués à l'artériographie carotidienne et à la pneumoencéphalographie gazeuse.

- 1 cas de convulsions répétées est également rangé dans ce cadre étiologique :

. Dossier n° 13025 : Enfant hospitalisé à 3 heures de vie pour retard de croissance intrautérin, convulsions au 3^e jour de vie, alors que l'état neurologique était préoccupant depuis l'entrée. Atrophie corticale importante diagnostiquée à la pneumoencéphalographie gazeuse sans que puisse être déterminée une étiologie précise.

E) Les convulsions d'étiologie non déterminée

1) Dans les Etats de Mal

2 cas sont restés sans cause retrouvée :

- Dossier n° 8766 : Enfant né à terme, normomature après une grossesse et un accouchement normaux, Score d'Apgar : 10/10 à la naissance. Hospitalisé au 2° jour de vie pour agitation, raideur, tirage inspiratoire et cyanose péribuccale. A l'entrée, somnolence légère et agitation, hypertonie globale, réflexes archaïques absents.

Dégradation progressive de l'état pour aboutir au 5° jour de vie à un coma profond. Au 7° jour, Etat de Mal électroclinique avec activité critique électrique hémisphérique gauche et crises cliniques atypiques (pauses respiratoires). Puis amélioration lente mais incomplète. A la sortie, à 2,5 mois de vie : Hypertonie globale, Réflexes archaïques complets, regard dur. A l'âge de 5 ans : microcéphale, débile profond avec une quadriparésie spastique. A 2 ans, une artériographie carotidienne montrait une atrophie corticale gauche.

. Le bilan étiologique très complet réalisé lors des convulsions n'a pas montré d'anomalie.

- Dossier n° 9285 : Enfant né à 37 s, Retard de croissance intrautérin, après une grossesse gemellaire marquée par une menace d'accouchement prématuré au 7ème mois et un accouchement normal, score d'Apgar 10/10 à la naissance. Hospitalisé au 6ème jour de vie pour hypotrophie. Examen normal à l'entrée.

Au 20° jour de vie, alors que tout allait bien, état de Mal électroclinique durant 48 Heures. Puis amélioration jusqu'à normalisation de l'état à la sortie à 1 mois de vie. A 2 ans, l'état de l'enfant est normal.

Le bilan étiologique réalisé n'a pas montré d'anomalie.

2) Dans les convulsions isolées et répétées.

- 3 cas de convulsion isolée sont restés sans étiologie retrouvée :

- Dossier n° 9004 : Enfant né à terme, normomature après une grossesse normale et un accouchement par césarienne prophylactique pour bassin rétréci, score d'Apgar = 10/10 à la naissance. Hospitalisé à 11 h. de vie pour cyanose des extrémités. Convulsion à 12 heures de vie. Evolution dans le service et à 6 ans normale.

Le bilan réalisé n'a pas montré d'anomalie.

- Dossier n° 10050 : Enfant né à terme, normomature après grossesse et accouchement normaux. Score d'Apgar = 10/10 à la naissance. Hospitalisé à 27 h. de vie pour crise convulsive. Evolution dans le service et à 28 mois normale.

Le bilan réalisé n'a pas montré d'anomalie.

- Dossier n° 12249 : Enfant né à terme, normomature après grossesse et accouchement normaux. Apgar 10/10 à la naissance. Hospitalisé au 4° jour de vie pour crise convulsive. Evolution normale dans le service.

Au 4° mois de vie nouvelle crise convulsive d'étiologie indéterminée. Le développement psychomoteur au 4° mois est normal.

Le bilan réalisé n'a pas montré d'anomalie.

- Pour 5 cas de convulsions répétées, l'étiologie ne peut être précisée.

- Dossier n° 8698 : Enfant né à terme, normomature après grossesse normale et accouchement par forceps pour longueur du travail.

. 5 Score d'Apgar 10/10 à la naissance. Evolution postnatale normale

jusqu'au 4^e jour de vie où l'enfant est hospitalisé pour convulsions.

Evolution normale dans le service, mais l'enfant n'a plus été revu ensuite.

Le bilan réalisé n'a pas montré d'anomalie.

- . Dossier n° 12888 : Enfant né à terme normonaturel après grossesse normale et accouchement par césarienne pour siège. Score d'Apgar = 10/10 à la naissance. Evolution postnatale normale. Hospitalisation à 75 h de vie pour convulsions. Evolution dans le service et à 13 mois normale.

Le bilan réalisé n'a pas montré d'anomalie.

- . Dossier n° 12904 : Enfant né à 36 s, après grossesse normale et accouchement par le siège. Score d'Apgar = 10/10 à la naissance. Evolution postnatale normale. Hospitalisation à 36 h. de vie pour cyanose. Convulsions le 2^eme jour de vie. Evolution dans le service et à 6 mois normale.

Le bilan réalisé n'a pas montré d'anomalie.

Dans les 3 observations précédentes, malgré les anomalies de l'accouchement, nous ne retenons pas comme étiologie l'anoxie, ces enfants n'ayant montré aucun signe de souffrance de la première minute de vie jusqu'à l'apparition des convulsions.

- . Dossier n° 13098 : Enfant né à terme, normanature après grossesse et accouchement normaux. Score d'Apgar = 10/10 à la naissance. Evolution postnatale normale. Hospitalisation le 5^e jour de vie pour convulsions. Evolution dans le service et à 2 ans normale.

Le bilan réalisé n'a pas montré d'anomalie.

- . Dossier n° 13903 : Enfant né à terme, normonature après grossesse et accouchement normaux. Score d'Apgar à 8 à la naissance. Evolution post-natale normale. Hospitalisé à 48 h. de vie pour convulsions. Evolution dans le service et à 13 mois normale.

Le bilan réalisé n'a pas montré d'anomalie.

II - Après avoir analysé les différentes classes étiologiques pour chacun
des 3 groupes de convulsions, nous allons comparer la répartition
de ces classes dans les 3 groupes :

<u>Etiologie</u> <u>Groupe</u>	<u>Souffrance</u> <u>cérébrale</u> <u>par anoxie</u>	<u>Souffrance</u> <u>cérébrale</u> <u>d'autre</u> <u>étiologie</u>	<u>Infection</u>	<u>Troubles</u> <u>métabo-</u> <u>liques</u>	<u>Pas</u> <u>d'Eti-</u> <u>ologie</u> <u>reconnue</u>	<u>Total</u>
Etat de Mal	37	4	8	2	2	53
Convulsions isolées	10	-	3	5	3	21
Convulsions répétées	7	1	2	11	5	26
Total	54	5	13	18	10	100

Les états de souffrance cérébrale repré-
sentent l'étiologie la plus fréquemment rencontrée pour les états de
mal et plus particulièrement la souffrance par anoxie avec 37 cas sur
53. Pour les convulsions isolées également, la souffrance cérébrale par
anoxie représente l'étiologie la plus fréquente avec 10 cas sur 21 alors
que les convulsions répétées sont le plus souvent dûes à des troubles
métaboliques.

- Comparaison avec la littérature

Etiologie	Mac Inerney (58)	Brown (15)	Keen (48)	Schulte (23)	Craig (25)	Rose (73)	Rossier (77)	OBS. PERS.
Etats de souffrance cérébrale	35 (37 %)	62 (43%)	13 (13%)	31 (54%)	282 (76%)	41 (27%)	25 (47%)	59 (59%)
Troubles métaboliques	39 (41%)	82 (56%)	45 (45%)	5 (9%)	28 (8%)	35 (23%)	24 (45%)	13 (13%)
Infections	9 (9 %)	-	5 (5 %)	8 (14%)	50 (14%)	35 (23%)	2 (4%)	18 (10%)
Etiologie non précisée	12 (13%)	-	37 (37%)	13 (23%)	9 (2 %)	38 (25%)	2 (4%)	10 (10%)
Total	95	144	100	57	369	149	53	100

. L'étiologie dominante varie suivant la série considérée :

.. Pour Schulte (83), Craig (25), d'autres auteurs (Combes (19) 60 %, Baudon (7) 68 %, Le Feche (55) 79 %) et nous mêmes les états de Souffrance cérébrale sont responsables de la majeure partie des convulsions.

- Pour Brown (15) et Keen (48), ce sont les troubles métaboliques : ce qui explique le 1^{ème} pic de fréquence autour du 5^o jour pour la date d'apparition des convulsions, chez ces 2 auteurs.

- Le nombre de convulsions d'étiologie indéterminée varie également selon les séries de 2 à 37 %.

Dans la publication de DEHAN (29) 22 convulsions sur 98 sont sans étiologie reconnue, dont 15 sont apparues au 5^o jour de vie, ce qui permet à l'auteur d'isoler le groupe des convulsions du 5^o jour : Etats de mal cliniques, survenant de la 96^o heure à la 120^o heure de vie, persistant 20 heures en moyenne, au décours desquels, les enfants restent

dans un état comateux pendant 6 jours en moyenne, puis la récupération clinique d'un état normal s'effectue rapidement et l'évolution ultérieure est normale. Les tracés EEG montrent un aspect thêta particulièrement caractéristique.

Dans notre étude de 100 observations, aucun état de mal d'étiologie non reconnue ne survient autour du 5ème jour de vie, seuls apparaissent un cas de convulsion isolée et 1 cas de convulsions répétées dont l'histoire clinique ne correspond pas au déroulement précédemment décrit et dont le tracé EEG est normal.

Dans notre étude, l'état de souffrance cérébrale par anoxie représente l'étiologie la plus fréquente des états de mal et des convulsions isolées. Les convulsions répétées sont le plus souvent dues à des troubles métaboliques.

III) - Nous allons étudier la relation pouvant exister entre l'étiologie des convulsions et les autres données de notre étude :

Il s'agit : du sexe, de la parité, des circonstances gravidiques et obstétricales, des caractéristiques de l'enfant à la naissance, de la séméiologie des convulsions, de leur date d'apparition et des données électroencéphalographiques.

Bien que la qualité de l'examen neurologique à l'entrée dans le service soit analysée, nous ne l'avons pas retenue dans l'étude de l'étiologie : en effet, certains enfants présentent dès l'entrée les symptômes du tableau neurologique dans lequel s'inscrivent les convulsions, alors que d'autres sont hospitalisés pour des motifs sans rapport avec l'histoire des convulsions.

A) Relation entre l'étiologie et le sexe et la parité

1) Dans les Etats de Mal

Circonstances étiologiques générales	S E X E		P A R I T E		
	Garçon	Fille	1er enfant	2ème et 3ème	au-delà du 3ème
Etiologie					
Souffrance cérébrale anoxique	21	16	16	11	10
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	4	-	1	2	1
Infection	7	1	5	3	-
Troubles métaboliques	-	2	1	1	-
Etiologie non reconnue	-	2	-	1	1
Total	32	21	23	18	12

- Il n'existe pas de différence évidente dans le sexe des enfants présentant des crises convulsives par souffrance cérébrale anoxique. Dans les autres étiologies, les cas sont trop peu nombreux pour pouvoir établir une corrélation.

- Par contre, il faut noter que 16 des 37 cas de souffrance concernant un premier enfant, alors que le nombre de cas de souffrance néonatale diminue avec le degré de parité (7 pour le 2ème enfant, 4 pour le 3ème, 3 pour le 4ème, 1 pour le 5ème ...)

- Dans notre étude, nous n'avons rencontré aucun antécédent familial susceptible d'intervenir dans la genèse des convulsions.

2) Convulsions isolées et convulsions répétées

- Convulsions isolées

Circonstances étiologiques générales Etiologie	S E X E		P A R I T E		
	Garçon	Fille	1er enfant	2ème et 3ème	au-delà du 3ème
Souffrance cérébrale anoxique	6	4	6	1	3
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	-	-	-	-
Infection	3	-	1	2	-
Troubles métaboliques	4	1	-	3	2
Pas d'étiologie reconnue	1	2	-	1	2
Total	14	7	7	7	7

B) - Relation entre Etiologie et circonstances gravidiques

Nous avons considéré comme perturbées les grossesses marquées

- . par des anomalies **ovulaires** : Hydramnios, oligorammios, placenta praevia, DPPNI, grossesse multiple
- . par une pathologie maternelle :
 - .. épisodes infectieux,
 - .. Syndromes vasculo-rénaux (oedème, albuminurie, hypertension, toxémie gravidique, éclampsie, prééclampsie)
 - .. diabète, prise de poids excessive (> 12 kg.) ou insuffisante (< 8 Kg.)
- . Par une menace d'avortement (avant le 6^e mois) ou d'accouchement prématuré (après le 6^e mois)

Grossesse Etiologie	Grossesse normale	Grossesse perturbée	Grossesse non surveillée	Total
Souffrance cérébrale anoxique	13	20	4	37
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	1	3	-	4
Infection	5	2	1	8
Troubles métaboliques	2	-	-	2
Pas d'Etiologie reconnue	1	1	-	2
Total	22	26	5	53

- 20 des 37 cas de souffrance cérébrale anoxique ont eu une grossesse perturbée par :

- 10 des 12 cas d'anomalies ovulaires : 6 hydramnios

3 placenta-, praevia

1 grossesse gémellaire.

11 des 13 cas de pathologie maternelle au cours de la grossesse : . 6 cas d'épisode infectieux (2 cas de pyelonephrite, 3 épisodes "grippaux", 1 infection pulmonaire, tous traités par antibiotiques)

. 1 cas de syndrome vasculorénal (importants oedèmes des membres inférieurs)

. 2 cas de mère diabétique insulino-prive

. 1 cas de prise de poids excessive (20 kg.)

- 2 des 5 cas de menace de fausse couche (2 cas de menace d'avortement au 3ème mois, 1 cas de menacement d'accouchement prématuré à 34 s de grossesse).

- Pour les autres étiologies, l'étude des circonstances gravidiques n'imposent pas de conclusion particulière, étant donné le petit nombre de cas.

2) Convulsions isolées et répétées

- Convulsions isolées

Grossesse Etiologie	Grossesse normale	Grossesse perturbée	Total
Souffrance cérébrale anoxique	4	6	10
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	-	-
Troubles métaboliques	2	3	5
Infection	1	2	3
Pas d'étiologie reconnue	3	-	3
Total	10	11	21

3) Convulsions répétées

Grossesse Etiologie	Grossesse normale	Grossesse perturbée	Total
Souffrance cérébrale anoxie	3	4	7
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	1	-	1
Infection	1	1	2
Troubles métaboliques	8	3	11
Pas d'étiologie reconnue	5	-	5
Total	18	8	26

- 6 des 10 cas de convulsions isolées par souffrance cérébrale anoxique ont eu une grossesse perturbée par

. 4 des 6 cas de Pathologie Maternelle (2 cas de pyélonéphrite traitée par antibiotiques, 1 cas de toxémie gravidique, 1 cas d'intervention sous anesthésie générale au 6^e mois de grossesse)

. 3 des 5 cas de menace de fausse couche (2 menaces d'accouchement prématuré, 2 menace d'avortement)

. 1 des 4 cas d'anomalies ovulaires: oligoamnios.

- de même 4 des 7 cas de convulsions répétées par souffrance cérébrale anoxique ont eu une grossesse perturbée par

. 3 des 10 cas de Pathologie Maternelle (3 cas de syndrome vasculo-rénal)

. 2 des 4 cas d'anomalies ovulaires (1 hydramnios et 1 grossesse gémellaire)

. 1 des 2 cas de menace de fausse couche (Menace d'accouchement prématuré).

Nous retrouvons dans notre étude les constatations déjà bien connues : quand la souffrance cérébrale par anoxie est en cause, les circonstances gravidiques sont le plus souvent pathologiques.

Pour les autres étiologies, le nombre de cas est encore trop peu élevé pour établir une relation. Nous avons seulement noté que, tous groupes réunis, la plupart des cas de troubles métaboliques surviennent après une grossesse normale, ainsi que les cas d'infection.

C) Relations entre Etiologie et circonstances obstétricales

Nous avons considéré comme perturbé, les accouchements marqués

. par anomalies du travail :

- travail rapide
- travail prolongé : > 18 h pour une multipare
 > 24 h pour une primipare
- expulsion > 40 mm
- arrêt de progression

. par anomalies de présentation (par le siège et tranverse dans notre étude)

. par anomalies du cordon (procidence et circulaire très serré)

. par la nécessité de l'emploi d'un forceps ou d'une césarienne

. par rupture prématurée des membranes (plus de 24 heures)

. par souffrance foetale détectée au monitoring.

- Plusieurs facteurs de perturbation peuvent s'intriquer pour un même cas.

- Nous n'avons pas noté, dans notre étude, de cas de traumatisme obstétrical du crâne.

1) Les états de Mal

Accouchement Etiologie	Accouchement normal	Accouchement perturbé	Total
Souffrance cérébrale anoxique	10	27	37
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	3	1	4
Infection	6	2	8
Troubles métaboliques	1	1	2
Pas d'étiologie reconnue	2	-	2
Total	22	31	53

. Alors que pour les autres étiologies, l'accouchement a été le plus souvent normal, lorsqu'il s'agit de souffrance cérébrale anoxique 27 fois sur 37, il a été perturbé :

- . par 4 des 5 cas de travail prolongé et 1 cas de rupture utérine
- . par les 8 cas d'anomalies de l'expulsion
- . par les 3 cas de présentation par le siège
- . et par les 2 cas de procidence du cordon
- . par 10 des 11 cas de souffrance foetale aigüe
- . par les 8 cas de forceps (3 pour arrêt de progression et souffrance foetale aigüe, et 5 par défaut de progression)
- . par 10 des 11 cas de césarienne (2 pour placenta praevia dont 1 décollé, 1 pour siège et procidence du cordon, 1 pour procidence, 1 pour rupture utérine, 3 pour souffrance foetale aigüe dont 1 avec arrêt de progression, et 2 prophylactiques pour diabète maternel).

Si les cas d'accouchement sous anesthésie générale sont rassemblés (7 forceps, 11 césariennes, 1 grande extraction au siège et 1 anesthésie dont la raison ne nous a pas été précisée), 19 des 20 cas ainsi obtenus étaient des états de mal par souffrance néonatale anoxique.

2) Les convulsions isolées

Accouchement Etiologie	Accouchement normal	Accouchement perturbé	Total
Souffrance cérébrale anoxique	2	8	10
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	-	-
Infection	2	1	3
Troubles métaboliques	2	3	5
Pas d'étiologie reconnue	2	1	3
Total	8	13	21

3) Les convulsions répétées

Accouchement Etiologie	Accouchement normal	Accouchement perturbé	Total
Souffrance cérébrale anoxique	1	6	7
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	1	-	1
Infection	2	-	2
Troubles métaboliques	7	4	11
Pas d'étiologie reconnue	2	3	5
Total	13	13	26

Pour les convulsions isolées et répétées, la relation entre l'étiologie et les circonstances obstétricales est la même que pour les états de mal, en effet - 8 des 10 cas de convulsions isolées par souffrance néonatale anoxique succèdent à un accouchement perturbé par

- . 1 des 2 cas d'expulsion prolongée
- . les 4 cas de forceps (2 pour souffrance foetale aigüe, 1 sur siège, 2 pour défaut de progression)
- . 1 des 3 cas de césarienne pour souffrance foetale et terme dépassé (soit en tout 4 des 6 cas d'accouchement sous anesthésie générale)
- . les 3 cas de rupture prématurée des membranes
- . 1 des 2 cas de présentation du siège
- . 1 des 2 cas et anomalie du cordon (circulaire serré)
- . les 3 cas de souffrance foetale aigüe

- 6 des 7 cas de convulsions répétées pour souffrance néonatale anoxique succèdent à un accouchement perturbé par

- . 1e cas de travail prolongé
- . 1 des 2 cas d'expulsion prolongée

- . les 4 cas de Forceps (1 pour souffrance foetale aigüe et pour longueur du travail, 2 pour défaut de progression, 1 sur tête dernière)
- . 1 des 3 cas de césarienne pour terme dépassé et hypertension maternelle (soit en tout, 3 des 6 cas d'accouchement **sous** anesthésie générale)
- . 3 des 5 cas d'anomalies de présentation (2 sièges, 1 présentation transverse)
- . 4 des 5 cas de souffrance foetale aigüe.

- L'accouchement est le plus souvent normal pour les convulsions isolées et répétées d'autre étiologie que la souffrance cérébrale anoxique.

- Nous avons relevé les cas où le liquide amniotique était teinté de méconium et bien que ce fait ne préjuge pas d'une souffrance foetale récente, 13 fois sur 14 l'état de mal qui a suivi, 5 fois sur 6 les convulsions isolées et 3 fois sur 6 les convulsions répétées, étaient dus à une souffrance cérébrale anoxique.

- La souffrance cérébrale anoxique survient donc le plus souvent après un accouchement pathologique, quelque soit le facteur de perturbation, et en particulier après la constatation d'une souffrance foetale aigüe au cours de l'accouchement.

- Nous avons rassemblé pour chaque enfant les circonstances gravidiques et obstétricales afin d'étudier la relation à l'étiologie :

- 15 fois sur 33 dans les états de mal, 5 fois sur 10 dans les circonstances isolées et 4 fois sur 7 dans les convulsions répétées, la souffrance cérébrale par anoxie survient après une grossesse et un accouchement perturbés.

- Par contre, nous avons été surpris de constater que dans 4 cas d'état de mal, 2 de convulsions isolées et 1 de convulsions répétées, la souffrance cérébrale par anoxie survient après une grossesse et un accouchement jugés normaux. Pour 2 d'entre eux seulement le liquide amniotique était teinté de méconium.

Dans la littérature, la plupart des auteurs confirment que la souffrance cérébrale anoxique survient le plus souvent après une grossesse et/ou un accouchement perturbé :

Rose (73)	: 25 fois sur 41 cas de souffrance anoxique
Mac Inerney(58)	: 19 fois sur 35
Combes (19)	: 52 fois sur 72
Lazard (54)	: 32 fois sur 72
Baudon (7)	: 26 fois sur 32

Dans notre étude, la majorité des cas de souffrance cérébrale par anoxie surviennent après une grossesse et/ou un accouchement pathologique.

D) Etiologie et caractéristiques de l'enfant à la naissance

Nous considérons pour l'enfant venant de naître

- son âge gestationnel : prématuré à moins de 37 semaines de gestation
à terme de 37 à 41 semaines
postmaturé au-delà de 41 semaines + 6 jours
- l'existence d'un retard de croissance intrautérin, que nous retenons lorsque le poids de naissance est inférieur au 10ème percentile sur les courbes de développement intrautérin de Lubchenko.
- le score d'Apgar 1 mn après la naissance
 - ≤ 3 (état de mort apparente)
 - de 4 à 7
 - de 8 à 10
- le score d'Apgar 5 mn après la naissance
 - ≤ 3
 - de 4 à 7
 - de 8 à 10
- les manoeuvres de réanimation en salle de travail
 -) . durant moins de 5 mn
 - manoeuvres (. durant de 5 à 20 mn
 -) . durant plus de 20 mn
- Intubation et ventilation assistée
- Réanimation métabolique en particulier injection de soluté bicarbonaté.

1) Les Etats de Mal

Enfants à la naissance	Terme			R.C.I.U.	Apgar < 8			Réanimation		Intu- bation
	Prématuré	A terme	Post Maturé		1mn	5mn	5mn	5 à 20mn	20mn	
Etiologie										
Souffrance cérébrale anoxique	6	24	7	6	37	25	7	9	14	15
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	4	-	1	-	-	-	-	-	-
Infection	3	5	-	1	1	1	2	-	-	-
Troubles métaboliques	-	2	-	-	-	-	1	-	-	-
Pas d'étiologie reconnue	-	2	-	2	-	-	-	-	-	-
Total	9	37	7	10	38	26	9	9	14	-

- Nous ne sommes pas surpris de constater que tous les enfants postmaturés et la plupart des cas de retard de croissance intrautérin présentent des convulsions par souffrance cérébrale anoxique. Mais cette dernière est également à l'origine de la plupart des états de mal chez les prématurés.

- Il n'est pas non plus surprenant que tous les cas de souffrance par anoxie aient un score d'Apgar à 1 mn inférieur à 8, dont 17 fois inférieur à 3 et que cette étiologie regroupe tous les cas de réanimation durant plus de 5 mn et d'intubation en salle de travail.

2) les convulsions isolées

Enfants à la naissance Etiologie	Terme			RCIU	Apgar < 8		Réanimation			
	Prématuré	A terme	Post Maturé		à 1mn	à 5mn	< 5 mn	5 à 20 mn	> 20 mn	Intu- bation
Souffrance cérébrale anoxique	1	5	4	2	10	8	3	5	1	4
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Infection	1	2	-	1	-	-	-	1	-	-
Troubles métaboliques	2	3	-	1	-	-	-	1	-	-
Pas d'Etiologie reconnue	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	4	10	4	4	10	8	3	7	1	4

3) les convulsions répétées

Enfants à la naissance Etiologie	Terme			RCIU	Apgar < 8		Réanimation			
	Prématuré	A terme	Post Maturé		à 1mn	à 5mn	< 5mn	5 à 20mn	> 20mn	Intu- bation
Souffrance cérébrale anoxique	-	5	2	2	7	4	1	3	1	2
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-
Infection	1	1	-	-	1	1	-	-	-	-
Troubles métaboliques	-	9	2	2	-	-	1	-	-	-
Pas d'Etiologie reconnue	1	4	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	2	20	4	5	8	5	2	3	1	2

Nous retrouvons les mêmes constatations que pour les états de mal quant à la postmaturité et le retard de croissance intrautérin, au score d'Apgar et à la réanimation en salle de travail.

Par contre 1 seul des 6 prématurés des 2 groupes présente une souffrance cérébrale par anoxie.

— Nous notons que les 4 cas de convulsions isolée ou répétées hypoglycémiques surviennent 2 fois lors d'un retard de croissance intra-utérin, 1 fois chez un prématuré et 1 fois chez un enfant de mère diabétique.

— Dans la littérature, la plupart des auteurs excluent les observations de prématurés. Nous n'avons pas trouvé d'étude de la relation entre le terme gestationnel et l'étiologie des convulsions. Par contre ROSE (73) considère la prématurité comme une étiologie possible et COMBES (19) inclue la prématurité, la postmaturité et le retard de croissance intrautérin au sein des anomalies de la grossesse responsables d'état de "souffrance périnatale".

Comme dans notre étude, de nombreux auteurs (CORNBLATH (20) CAMPBELL (17) ROSSIER (75)) notent la fréquence de l'hypoglycémie néonatale chez les prématurés et les retards de croissance intrautérins. Et lorsque cette étiologie est à l'origine de convulsions.

. pour HARRIS (45): il s'agit 6 fois sur 6 de prématurés

. pour LE - OC - MACH (56) : il s'agit 4 fois sur 12 d'un prématuré et 3 fois d'un retard de croissance intrautérin.

Dans notre étude, la souffrance cérébrale par anoxie est fréquemment à l'origine de convulsions chez les enfants postmaturés et présentant un retard de croissance intrautérin. Elle se manifeste par un score d'Apgar à 1 min constamment inférieur à 8 et occasionnent tous les cas de réanimation prolongée en salle de travail.

F) Etude de la relation entre étiologie et date d'apparition des convulsions

1) Les états de mal

Date d'apparition Etiologie	1° jour de vie	2° jour	3° jour	4° et 5° jours	Au-delà du 5° J.	Total
Souffrance cérébrale anoxique	28	6	3	-	-	37
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	1	1	-	-	2	4
Infection	1	3	1	-	3	8
Troubles métaboliques	-	1	-	1	-	2
Pas d'Etiologie reconnue	-	-	-	-	2	2
Total	30	11	4	1	7	53

2) Les convulsions isolées

Date d'apparition Etiologie	1° jour de vie	2° jour	3° jour	4° et 5° jours	Au-delà du 5° J.	Total
Souffrance cérébrale anoxique	7	1	2	-	-	10
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	-	-	-	-	-
Infection	1	-	-	1	1	3
Troubles métaboliques	-	3	-	-	2	5
Pas d'Etiologie reconnue	1	1	-	1	-	3
Total	9	5	2	2	3	21

3) Les convulsions répétées

Date d'apparition Etiologie	1° Jour de vie	2° jour	3° jour	4° et 5° Jours	Au-delà du 5° J.	TOTAL
Souffrance cérébrale anoxique	1	3	3	-	-	7
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	-	1	-	-	1
Infection	1	-	-	1	-	2
Troubles métaboliques	-	-	-	4	7	11
Pas d'Etiologie reconnue	-	2	2	1	-	5
Total	2	5	6	6	7	26

- Toutes les convulsions par souffrance cérébrale anoxique quel que soit le groupe considéré, apparaissent durant les 3 premiers jours de vie.

- Pour les autres étiologies, il n'existe pas de date d'apparition prédominante. Ce fait peut expliquer que les convulsions répétées n'apparaissent pas en majorité les 3 premiers jours de vie comme les états de mal et les convulsions isolées, puisque la souffrance cérébrale anoxique n'en est pas l'étiologie principale.

G) Etude de la relation entre étiologie et séméiologie des crises convulsives

1) Les états de mal

Séméiologie Etiologie	Cloniques	Toniques	Tonicocloniques	Atypiques	Total
Souffrance cérébrale anoxique	22	9	2	4	37
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	2	-	-	2	4
Infection	2	5	-	1	8
Troubles métaboliques	2	-	-	-	2
Pas d'Etiologie reconnue	-	-	-	2	2
Total	28	14	2	9	53

2) Les convulsions isolées

Séméiologie Etiologie	Cloniques	Toniques	Tonicocloniques	Atypiques	Total
Souffrance cérébrale anoxique	6	2	2	-	10
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	-	-	-	-
Infection	1	1	-	1	3
Troubles métaboliques	3	-	-	2	5
Pas d'Etiologie reconnue	-	2	1	-	3
Total	10	5	3	3	21

3) Les convulsions répétées

Séméiologie	Cloniques	Toniques	Tonicocloniques	Atypiques	Total
Etiologie					
Souffrance cérébrale anoxique	5	1	1	-	7
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	1	-	-	1
Infection	1	-	-	1	2
Troubles métaboliques	7	1	3	-	11
Pas d'étiologie reconnue	2	1	1	1	5
Total	15	4	5	2	26

- La souffrance cérébrale anoxique se manifeste par une séméiologie variée où prédominent les convulsions cloniques et à un moindre degré les convulsions toniques.

- Les troubles métaboliques ont une manifestation également le plus souvent clonique avec les 2 cas d'état de mal, 3 des 5 cas de convulsions isolées et 7 des 11 cas de convulsions répétées.

Parmi ces troubles métaboliques, l'hypocalcémie intervient 11 fois de façon isolée : 8 fois les convulsions sont cloniques et 3 fois Tonicocloniques

alors que l'hypoglycémie se manifeste par une séméiologie plus variée (1 fois clonique, 1 fois tonique, 2 fois Tonicocloniques, 1 fois atypique.)

- Les méningites sont à l'origine de manifestations souvent toniques : 5 des 8 cas d'état de mal et 1 des 3 cas de convulsions isolées, ce qui nous apparaît notable, malgré le nombre peu élevé d'observations.

- Dans la littérature, nous ne retrouvons que 2 auteurs une relation entre l'étiologie et la séméiologie.

. BROWN (15)

Séméiologie \ Etiologie	Toniques	Cloniques	Tonicocloniques
Souffrance cérébrale	30 %	63 %	7 %
Troubles métaboliques	0 %	97 %	3 %
Toutes Etiologies	13 %	83 %	4 %

La prédominance des convulsions cloniques en cas de troubles métaboliques, et l'exclusivité de la souffrance cérébrale à l'origine des crises toniques, sont notées par l'auteur.

. LE - OC - MACH (56) "il n'existe pas de type particulier en fonction de l'étiologie"

Dans notre étude personnelle, nous notons la diversité de la séméiologie clinique au cours des convulsions par souffrance cérébrale anoxique, la prédominance des crises cloniques au cours des troubles métaboliques et celle des crises toniques au cours des méningites.

H) Etude de la relation entre l'étiologie des convulsions et l'EEG

Nous étudions cette relation lors des différentes étapes de la surveillance électroencéphalographique ; mais seulement pour les états de mal en période critique, étant donné le nombre trop peu élevé de cas de convulsions isolées et répétées.

1) Etiologie et activité critique électrique

Activité critique électrique Etiologie	Diffuse	Multifocale	Unifocale	Absente	Total
Souffrance cérébrale anoxique	6	7	5	6	24
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	1	2	1	4
Infections	2	-	-	1	3
Troubles métaboliques	-	1	-	-	1
Pas d'étiologie reconnue	-	1	1	-	2
Total	8	10	8	8	34

Activité critique électrique Etiologie	Typique	Atypique	Total
Souffrance cérébrale anoxique	6	12	18
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	3	-	3
Infections	-	2	2
Troubles métaboliques	1	-	1
Pas d'Etiologie reconnue	1	1	2
Total	11	15	26

- En cas de souffrance cérébrale anoxique, les activités critiques électriques n'ont pas de focalisation préférentielle, par contre elles sont jugées 12 fois sur 18 atypiques et c'est dans cette catégorie étiologique que se rencontrent 6 des 8 cas d'activité critique absente et 6 des 9 cas de mauvaise corrélation électroclinique.

2) Etiologie et activité de base en période critique

Activité de base Etiologie	Tracé inactif	Tracé paroxystique	Autres Anomalies	Tracé normal	Total
Souffrance cérébrale néonatale	12	7	8	1	28
Souffrance cérébrale tardive	1	2	1	-	4
Infections	1	1	2	-	4
Troubles métaboliques	-	-	-	-	-
Pas d'Etiologie reconnue	-	1	1	-	2
Total	14	11	13	1	39

- Sur 28 tracés de souffrance cérébrale anoxique, 19 sont très anormaux, inactifs ou paroxystiques, 8 sont anormaux sans anomalie prédominante et 1 seul est normal.

3) Etiologie et activité en période postcritique

a) les Etats de Mal

Activité de base Etiologie	Tracé inactif	Tracé paroxystique	Autres Anomalies au Tracé	Tracé normal	Total
Souffrance cérébrale anoxique	2	6	10	3	21
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	1	-	1	-	2
Infections	1	1	1	-	3
Troubles métaboliques	-	1	1	-	2
Pas d'Etiologie reconnue	-	-	2	-	2
Total	4	8	15	3	30

- En cas de souffrance cérébrale anoxique, 8 tracés sur 21 restent inactifs ou paroxystiques et 10 autres pathologiques le plus souvent par graphoéléments anormaux.

- Les cas d'autre étiologie sont trop peu nombreux pour établir une relation.

2) Les convulsions isolées et répétées

Nous avons regroupé les cas de convulsions isolées et répétées

Activité en période post-critique Etiologie	Tracé inactif	Tracé paroxystique	Autres Anomalies au Tracé	Tracé normal	Total
Souffrance cérébrale anoxique	-	-	6	10	16
Souffrance cérébrale d'autre étiologie	-	-	1	-	1
Infection	1	-	3	1	5
Troubles métaboliques	-	-	5	10	15
Pas d'étiologie reconnue	-	-	3	3	6
Total	1	-	18	24	43

- La plupart des cas de convulsions isolées ou répétées dues à la souffrance cérébrale anoxique ont un tracé normal en période post-critique.

- Pour les autres étiologies, nous n'avons noté que le seul cas de tracé inactif après une crise convulsive isolée par méningite et la prédominance des tracés normaux en cas de troubles métaboliques.

4) Etiologie et évolution ultérieure de l'EEG

- L'étude de cette relation confirme les conclusions précédentes à savoir qu'en cas de Souffrance cérébrale anoxique :
 - . après un état de mal, la normalisation du tracé est très lente (7 fois sur 15 après le 1er mois) ou absente (5 fois), et 6 fois des anomalies sont ultérieurement apparues.
 - . alors qu'après des convulsions isolées ou répétées, tous les tracés se sont normalisés, sans anomalies ultérieures, respectivement 6 fois sur 9 et 3 fois sur 7 avant le 7ème jour.
- Pour les autres étiologies, il est difficile d'établir une relation, étant donné le nombre peu élevé de cas. Mais tous les tracés après des convulsions d'origine métabolique se sont normalisés le plus souvent précocement (8 fois sur 13 avant le 7° jour tous groupes réunis).

- Dans la littérature

ROSE (73) établit une relation entre étiologie et l'EEG initial

EEG Etiologie	EEG normal	unifocales	Anomalies Multifocales, Tracé paroxystique au plat	Total
Souffrance cérébrale	12	7	11	30
Infections	2	2	9	13
Hypocalcémie	13	12	3	28
Hypoglycémie	4	2	1	7
Etiologie non reconnue	15	8	15	38

Il remarque la fréquence des anomalies multifocales, des tracés plats et paroxystique en cas de souffrance cérébrale.

Le OC Mach (56) ne trouve pas de corrélation entre l'EEG et l'étiologie mais remarque que la souffrance cérébrale donne 5 tracés anormaux sur 11 avec surtout des figures très anormales (Tracés plats ou paroxystiques) l'hypoglycémie donne 5 tracés anormaux sur 8 et l'hypocalcémie seulement 1 fois sur 10.

Dans notre étude, les états de mal par souffrance cérébrale anoxique présentent, pendant les convulsions, une activité critique le plus souvent atypique ou fréquemment absente, et un tracé de base en majorité inactif ou paroxystique. En période post-critique, l'activité est le plus souvent anormale contrairement aux convulsions isolées ou répétées.

En cas de troubles métaboliques, l'EEG est le plus souvent normal.

Quatrième Partie :

EVOLUTION

Evolution des enfants ayant présenté des crises convulsives

I) Description de l'évolution

A) Les décès (34 cas)

1) Les Etats de Mal

il y a eu 29 décès

- Après une souffrance cérébrale par anoxie

- N° 8429 : Souffrance cérébrale néonatale avec hémorragie méningée.
 Décès au 11° jour de vie.
 Autopsie : hémorragie méningée - oedème diffus de la substance blanche - plages d'hémorragie intrapulmonaire.
- N° 8552 : Souffrance cérébrale néonatale avec hématomes sous duraux.
 Décès au 2° Jour.
 Autopsie : Hématome sous duraux droit et gauche. Hémorragie intrapulmonaire diffuse.
- N° 8696 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à 22 heures de vie.
 Autopsie : hémorragie méningée discrète, sang dans le système ventriculaire - congestion capillaire et veineuse cérébrale plages d'hémorragie interpulmonaire.
- N° 9021 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à 13 heures de vie.
 Pas d'autopsie.
- N° 9445 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à la 22° heure de vie.
 Autopsie : hémorragie intraventriculaire - congestion veineuse et oedème cérébraux.
- N° 9664 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès au 3° jour de vie.
 Autopsie : hémorragie méningée - Plages d'hémorragie intrapulmonaire.

- N° 9682 : Souffrance cérébrale néonatale : Décès à 48 H. de vie.
Pas d'autopsie.
- N° 9803 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès au 8ème jour de vie
Pas d'autopsie.
- N° 9868 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à 36 heures de vie.
Pas d'autopsie.
- N° 9944 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès au 6ème jour de vie.
Pas d'autopsie.
- N° 11078 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès au 8ème jour de vie.
- N° 10267 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à 24 heures de vie.
Autopsie : hémorragie méningée avec inondation ventriculaire.
- N° 10921 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à 24 heures de vie.
Pas d'autopsie.
- N° 11039 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès au 5° jour de vie.
Autopsie : oedème cérébral.
- N° 11711 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à la 57° heure de vie.
Autopsie : membranes hyalines épaisses et diffuses.
- N° 11810 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à la 24ème heure de vie.
Pas d'autopsie.
- N° 11921 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès à 6 jours de vie.
Autopsie : liquéfaction de la substance cérébrale.
Plages d'alvéolite hémorragique.
- N° 12549 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès au 4° jour de vie.
Pas d'autopsie.

- Après une infection

N° 8346 : Méningoencéphalite toxoplasmique. Décès à 3,5 mois de vie dans un état subcomateux persistant depuis la naissance.

Autopsie : Destruction postérieure du cerveau avec granulomes calcifiés et pseudokystes toxoplasmiques

N° 8414 : Listériose - Décès à 4 jours de vie.

Autopsie : Méningite purulente - thrombose des veines superficielles de la convexité - microabcès listériens hépatiques, surrénaliens et pulmonaires.

N° 9355 : Listériose - Décès à la 48^e heure de vie.

Autopsie : Méningite purulente - microabcès surrénaliens - Bronchopneumopathie listérienne disséminée.

N° 9375 : Méningite à Klebsiella Pneumoniae - Décès au 15^e jour de vie

Autopsie : Méningite purulente - oedème cérébral - plages localisées d'hémorragie intrapulmonaire

N° 9564 : Listériose - Décès au 9^e jour de vie.

Autopsie : microabcès surrénaliens et hépatiques - Méningite purulente. Hémorragie intrapulmonaire diffuse.

N° 9720 : Méningite à Klebsielle Pneumoniae : Décès à 7 jours de vie.

Pas d'autopsie.

- Après des troubles métaboliques

N° 10265 : Hyperglycinémie sans cétose. Décès au 7^e jour de vie.

Autopsie : Zone de spongieuse cérébrale cadrant avec une étiologie dysmétabolique infantile.

- Après une souffrance cérébrale d'autre étiologie.

N° 9020 : Hémorragie méningée. Décès au 18^e jour de vie.

Autopsie : Hémorragie intraventriculaire massive
plages d'hémorragie intrapulmonaire.

N° 10690 : hématoe sous dural droit : Décès au 3° jour de vie en cours d'intervention de drainage.
Pas d'autopsie.

N° 12197 : Kyste porencéphalique gauche et astrophie sous corticale.
Décès à 2 ans.
Pas d'autopsie.

2) Les convulsions isolées

Il y a eu 4 décès dont 2 sont sans rapport avec les convulsions :

N° 9720 : Souffrance cérébrale néonatale. Décès 2 semaines après la convulsion par péritonite par perforation appendiculaire.

N° 11659: Décès par cardiopathie congénitale cyanogène
3 semaines après une convulsion hypocalcémique.

Pour les autres cas, il s'agit du :

N° 9111 : convulsion hypoglycémique chez une enfant née à 34 semaines, au sein d'un tableau de troubles métaboliques par diarrhée à 3 semaines de vie. Décès 2 heures après la convulsion.

A l'autopsie : seulement quelques plages d'alvéolite hémorragique.

N° 12072 : Méningite à Klebsiella Pneumoniae / Décès au 13° jour.
Autopsie : plages d'hémorragie intrapulmonaires.

3) Les convulsions répétées :

Il y a eu 1 décès N° 12610 : Retard de croissance intrautérin majeur, post maturé, 3 jours après 2 convulsions hypoglycémiques, décès dans un tableau hémorragique diffus.

A l'autopsie : Pas d'hémorragie intracrânienne-oedème cérébral.
Lésions emphysémateuses pulmonaires.

B) Les survivants (66 cas)

- Les enfants à la sortie du service, sont pour la plupart suivis régulièrement lors de consultations ultérieures, généralement 1 mois après la sortie, puis 3 fois la première année, 2 fois la 2ème année et 1 fois par an, ensuite.

A chacune de ces consultations, sont jugés

- . la qualité de l'examen neurologique,
- . la qualité de l'éveil psychomoteur avec appréciation du comportement de l'enfant, de ses acquisitions,
- . l'existence de convulsions ultérieures

- la longueur de cette surveillance est de :

- . 12 à 23 mois pour 3 Etats de Mal, 4 convulsions isolées, 7 convulsions répétées ;
- . 2 ans pour 6 Etats de Mal, 3 convulsions isolées, 8 convulsions répétées,
- . 3 ans pour 3 Etats de Mal, 3 convulsions isolées, 5 convulsions, répétées
- . 4 ans pour 3 Etats de Mal, 4 convulsions isolées, 4 convulsions répétées,
- . 5 ans pour 5 Etats de Mal et 1 convulsion isolée,
- . 6 ans pour 4 Etats de Mal et 2 convulsions isolées
- . 1 cas de convulsions répétées n'a pu être surveillé après sa sortie du service.

Cette surveillance permet de noter l'apparition de séquelles jugées mineures ou majeures ou une évolution normale.

1) Les séquelles mineures (7 cas)

Nous considérons comme tels :

. la lenteur dans le développement psychomoteur avec retard des acquisitions (du langage, de la marche) sans trouble neurologique,

. les troubles neurologiques mineurs gênant peu la vie de relation, comme une légère hypertonie des membres inférieurs gênant légèrement la marche, sans anomalie de l'éveil psychique.

a) Dans les états de Mal

4 enfants présentent des séquelles mineures.

N° 7967 - Souffrance cérébrale néonatale : à 5 ans, lenteur du développement psychomoteur avec retard important du langage.

N° 9821 : Souffrance cérébrale néonatale : à 5 ans, légère hypertonie des membres inférieurs gênant la marche. Léger retard du langage.

N° 10225 : Souffrance cérébrale néonatale : à 3 ans : Q I normal mais légère hypertonie des membres inférieurs gênant la marche.

N° 12901 : Souffrance cérébrale néonatale : à 2 ans, légère hypertonie des membres inférieurs et retard d'apparition du langage.

b) Dans les convulsions isolées.

1 enfant présente des séquelles mineures.

N° 10956 : souffrance cérébrale néonatale : à 3 ans, développement psychomoteur très lent avec retard du langage et de la marche.

C) dans les convulsions répétées

2 enfants présentent des séquelles mineures.

N° 11298 : Souffrance cérébrale néonatale : à 3 ans, développement psychomoteur lent avec retard d'apparition de la marche.

N° 13226 : Souffrance cérébrale néonatale avec hémorragie méningée à 2 ans. Développement psychomoteur normal mais paralysie de la VI° paire crânienne isolée.

2° Les séquelles majeures (12 cas)

Ce sont - les troubles neurologiques majeurs et persistants :
hémiplégie, paraplégie, quadriplégie ...

- associés ou non à des anomalies de l'éveil.

a) - dans les états de mal

10 enfants présentent des séquelles majeures.

N° 8339 : Souffrance cérébrale néonatale : à 5 ans hémiparésie spastique droite, ne parle pas.

N° 8590 : Souffrance cérébrale néonatale : à 6 ans, éveil psychique subnormal quadriparésie spastique prédominant aux membres inférieurs

N° 8687 : Souffrance cérébrale néonatale : à 2 ans microcéphalie, aucun éveil, hypotonique et dystonique.

N° 8766 : Etiologie indéterminée : à 6 ans débilité profonde, quadriparésie spastique

N° 8916 : Souffrance cérébrale néonatale : à 5 ans microcéphalie, débilité profonde, quadriparésie spastique.

N° 11644: Souffrance cérébrale néonatale : à 3 ans, niveau intellectuel de 15 mois, quadriparésie spastique prédominant à gauche.

N° 12000: Hématome sous dural gauche : à 4 ans, ne parle pas, hemiparésie droite.

N° 12142: Souffrance cérébrale néonatale à 2 ans, microcéphalie, débilité profonde, quadriparésie spastique.

N° 13124 : Souffrance cérébrale néonatale : à 6 ans, hémiplégie droite, débilité profonde.

N° 13220 : Méningite à Streptocoque : à 2 ans, éveil assez satisfaisant, hémiplégie droite.

b) dans les convulsions répétées

2 enfants présentent des séquelles majeures

N° 11632 : Souffrance cérébrale néonatale : à 4 ans, grand retard du développement psychomoteur et grande hypertonie des membres inférieurs.

N° 13025 : Atrophie sous corticale : à 3 ans, niveau psychomoteur de 15 mois, microcéphalie.

3) Evolution normale (44 cas)

Elle est jugée telle dans 9 cas d'Etat de Mal (N° 8724 et 9285, 9536, 10943, 11745, 12083, 12340, 12787, 12789), 16 cas de convulsion isolée (N° 8710, 8750, 8903, 9004, 9436, 9568, 9583, 9764, 9769,

9864, 10050, 10322, 11621, 12249, 12690), 19 cas de convulsions répétées (n° 8629, 9456, 10525, 10651, 11300, 11471, 11599, 11855, 11909, 12382, 12888, 12904, 13098, 13149, 13331, 13517, 13579, 13725, et 13902).

4) Les convulsions ultérieures

Quelques enfants après avoir présenté des convulsions pendant la période néonatale, l'ont fait de nouveau par la suite et le tableau présenté alors diffère selon qu'il s'agissait d'un état de mal néonatal ou de convulsions isolées ou répétées.

- a) Après les états de mal.

Tous les enfants ayant convulsé de nouveau, présentent par ailleurs des séquelles majeures.

. N° 8916 : après un état de mal néonatal par souffrance cérébrale par anoxie et une évolution très pathologique, est apparue à l'âge de 4 mois une maladie des spasmes en extension avec EEG d'hypsarythmie. Les anomalies cliniques et électriques ont persisté jusqu'à 2 ans.

. N° 12000 : après un état de mal par hématome sous dural gauche et constitution d'une hémiplégie droite, à 5 mois ont été découvertes à l'EEG des bouffées de pointes ondes lents frontotemporales gauches. Ces anomalies ont persisté jusqu'à 19 mois où elles se sont accompagnées de clonies du membre supérieur droit, jusqu'à l'âge de 3 ans.

. N° 12901 : après un état de mal par souffrance néonatale avec hémorragie méningée, l'EEG montrait depuis la naissance une asymétrie des rythmes avec moindre voltage et pointes ondes centrottemporales droites. A 22 mois, survenue d'une crise tonique hémicorporelle gauche restée isolée depuis.

- N° 13124 : après un état de mal par souffrance néonatale avec hémorragie méningée et constitution d'une hémiparésie droite avec foyer d'ondes lentes et de pointes ondes lents tempo-occipitales gauches, à 8 mois, Maladie des spasmes en extension avec Tracé EEG d'hypsarythmie pendant 2 mois.

- N° 13220 : Après un état de mal néonatal par Méningite et constitution d'une hémiparésie droite avec foyer de pointes répétitives centrales gauches, une crise convulsive généralisée est survenue à 11 mois, restée isolée.

b) Après les convulsions isolées et répétées

- N° 12249 : Après une crise isolée néonatale d'étiologie indéterminée, une nouvelle crise est survenue à 3 mois à l'occasion d'un épisode fébrile et sans anomalie à l' EEG.

- N° 8629 : Après 2 crises hypocalcémiques à 5 jours de vie, une nouvelle crise est survenue à 4 mois à l'occasion d'un épisode fébrile, sans anomalie à l'EEG.

- n° 13149 : Après quelques crises par souffrance cérébrale, à 1 mois l'enfant a présenté une nouvelle crise hyperpyrétique, sans anomalie à l'EEG.

Les convulsions survenant après un état de mal néonatal sont toutes, dans notre étude, le fait d'une comitialité avec des anomalies épileptogènes à l'EEG liées aux lésions cérébrales responsables de l'état de mal, alors que les 3 cas de crise convulsive après des convulsions isolées ou répétées néonatales se sont produits, à l'occasion d'un épisode fébrile, sans anomalie à l'EEG.

II) Analyse de l'évolution

Elle porte sur 95 observations, en effet 5 d'entre elles en ont été écartées :

- 1 enfant ayant présenté un état de mal et 1 enfant ayant présenté des convulsions répétées étaient porteurs d'une trisomie 21. Leur évolution ne pouvait donc se comparer aux autres, et nous les avons écarté de l'analyse de l'évolution, ainsi que les 2 cas de convulsion isolée décédés d'une autre étiologie que celle de leur convulsion, et 1 cas de convulsion répétée non revue après sa sortie du service.

Nous avons comparé l'évolution selon les groupes de convulsions

Evolution Groupe	Evolution normale	Séquelles mineures	Séquelles majeures	Décès	Total
Etat de mal	9	4	10	29	52
Convulsions isolées	16	1	-	2	19
Convulsions répétées	19	2	2	1	24
Total	44	7	12	32	95

L'évolution des états de mal est donc totalement différente de celle des convulsions isolées et répétées : la survenue d'un état de mal est suivie 43 fois sur 52 par une évolution défavorable avec surtout 29 cas de décès, alors que 16 des 19 cas de convulsions isolées et 19 des 24 cas de convulsions répétées ont évolué normalement.

Comparaison avec la littérature

- Pronostic global

	Evolution Normale	Séquelles	Décès	Total
Burke (16)	22 (49 %)	5 (11%)	18 (40%)	45
Brown (15)	85 (61 %)	41 (29%)	14 (10%)	140
Combes (19)	50 (40 %)	46 (34%)	33 (26%)	129
Craig (25)	121 (40 %)	11 (4%)	167 (56%)	299
Mc Inerney (58)	28 (40 %)	24 (34%)	18 (26%)	70
Prichard (71)	140 (50 %)	75 (27%)	63 (23%)	278
Rose (73)	71 (52 %)	39 (28%)	27 (20%)	137
Rossier (77)	25 (19 %)	14 (26%)	10 (47%)	49
Tibbles (88)	29 (23 %)	77 (61%)	20 (16%)	126
Obs. Pers.	44 (46 %)	19 (20%)	32 (34%)	95

L'évolution est très variable selon les séries. Elle est normale de 40 à 50 % environ avec un minimum à 19 % pour Rossier et un maximum à 61 % pour Brown. Ces variations tiennent sans doute à la différence de recrutement, en particulier quant au nombre d'états de mal, l'inclusion ou non des enfants prématurés et la longueur de la surveillance.

- Pronostic des états de mal

	Evolution normale	Séquelles	Décès	Total
- Minkowski (61)	7	5	5	17
- Monod (64)	15 (13 %)	59 (49 %)	46 (38%)	120
- Rossier (77)	5	4	3	12
- Obs. Pers.	9 (17 %)	14 (27 %)	29 (56%)	52

- Les Etats de mal ont toujours une évolution extrêmement défavorable, quelles que soient les séries.

III) Nous cherchons à isoler un certain nombre de facteurs pouvant influencer sur l'évolution.

A) Evolution et circonstances étiologiques générales

- Tous groupes réunis, le sexe masculin avec 33 cas d'évolution défavorable sur 54 contre 18 sur 41 pour le sexe féminin, et la primiparité avec 26 cas sur 39 contre 25 cas sur 56 pour les autres degrés de parité, sont dans notre issue des facteurs de mauvais pronostic.

B) Evolution et circonstances gravidique

1) Etats de Mal

Grossesse Evolution	Grossesse normale	Grossesse perturbée	Grossesse non surveillée	Total
Evolution normale	5	4	-	9
Séquelles mineures	-	4	-	4
Séquelles majeures	5	5	-	10
Décès	11	13	5	29
Total	21	26	5	52

- Que la grossesse soit normale ou perturbée, la proportion de décès est sensiblement identique, représentant la moitié des cas environ.

- Seul le nombre de séquelles est un peu plus élevé en cas de grossesse perturbée, mais étant donné le nombre de cas insuffisamment élevé, cette différence ne peut pas être jugée significative. Aucun facteur de perturbation n'a de valeur plus particulièrement péjorative.

- Par contre, il faut remarquer que les 5 cas de grossesse non surveillée, se sont conclus par un décès.

2) Convulsions isolées et répétées

- Convulsions isolées

Grossesse Evolution	Grossesse normale	Grossesse perturbée	Grossesse non surveillée	Total
Evolution normale	9	7	-	16
Séquelles mineures	-	1	-	1
Séquelles majeures	-	-	-	-
Décès	-	2	-	2
Total	9	10	-	19

3) Convulsions répétées

Grossesse Evolution	Grossesse normale	Grossesse perturbée	Total
Evolution normale	13	6	18
Séquelles mineures	1	1	3
Séquelles majeures	2	-	2
Décès	-	-	1
Total	16	8	24

- Si l'évolution est plus défavorable pour les cas de convulsions isolées lorsque la grossesse est perturbée, l'évolution est identique pour les convulsions répétées que la grossesse soit normale ou perturbée.

C) Evolution et circonstances obstétricales

1) Les Etats de Mal

Accouchement	Accouchement normal	Accouchement perturbé	Total
Evolution			
Evolution normale	7	2	9
Séquelles mineures	-	4	4
Séquelles majeures	3	7	10
Décès	12	17	29
Total	22	30	52

- Le nombre de décès est proportionnellement à peu près identique en cas d'accouchement normal et d'accouchement perturbé. Par contre, le nombre de séquelles augmente considérablement en cas d'accouchement perturbé. Aucun facteur de perturbation n'a de valeur plus particulièrement péjorative.

2) Les Convulsions isolées et répétées

- Les convulsions isolées

Accouchement	Accouchement normal	Accouchement perturbé	Total
Evolution			
Evolution normale	6	10	16
Séquelles mineures	1	-	1
Séquelles majeures	-	-	-
Décès	-	2	2
Total	7	12	19

- Les convulsions répétées

Accouchement Evolution	Accouchement normal	Accouchement perturbé	Total
Evolution normale	11	8	19
Séquelles mineures	-	2	2
Séquelles majeures	2	-	2
Décès	-	1	1
Total	13	11	24

Il n'existe pas de différence apparente dans l'évolution quand l'accouchement est normal ou quand il est perturbé. Seuls les cas de décès ne surviennent qu'en cas d'accouchement perturbé mais les cas sont trop peu nombreux pour qu'une relation puisse être établie.

A l'étude de cette étude de l'influence des facteurs gravidiques et des facteurs obstétricaux, il semble que lorsqu'en cas de grossesse et d'accouchements perturbés s'il s'agit d'un état de mal, l'évolution est défavorable alors qu'elle est favorable s'il s'agit de convulsions isolées ou répétées. De même, les facteurs de perturbation de la grossesse et de l'accouchement qui sont liés pour les états de mal, à une évolution péjorative, ne le sont plus pour les convulsions isolées ou répétées. Etant donné l'évolution globalement défavorable des états de mal et l'évolution favorable des convulsions isolées ou répétées, il semble donc que les circonstances gravidiques et obstétricales n'influent pas sur cette évolution.

Dans la littérature

COMBES (19) remarque que 35 % d'enfants sont normaux si la grossesse s'est déroulée normalement contre 50 % en cas de grossesse pathologique

45 % d'enfants sont normaux si l'accouchement s'est déroulé normalement contre 34 % dans le cas contraire, sans différence pronostique selon les types de dystocies.

Les circonstances gravidiques et obstétricales ne semblent pas influencer sur le pronostic.

MONOD (64) par contre dans son étude sur les états de Mal, note que les grossesses anormales (avec 42 évolutions défavorables sur 56 cas) et les accouchements dystociques (avec 34 évolutions défavorables sur 44 cas) sont fréquents dans les cas d'évolution défavorable , comme dans notre étude.

Il apparait que les circonstances gravidiques et obstétricales pathologiques, dans notre étude, n'influent pas sur l'évolution ultérieure.

D) Evolution et caractéristiques de l'enfant à la naissance

1) Les états de mal

Enfant à la naissance Evolution	TERME			RCIU	Apgar à 5mn		Réanimation			Intubation
	Prématuré	A Terme	Postmaturé		>3	≤3	5mn	5 à 20 mn	20mn	
Evolution normale	-	7	2	1	9	-	1	2	1	2
Séquelles mineures	1	3	-	1	3	1	2	-	2	1
Séquelles majeures	1	6	3	1	7	3	-	3	4	3
Décès	6	21	2	7	23	6	6	4	7	8
Total	8	37	7	10	42	10	9	9	14	14

2) Les convulsions isolées et répétées

- les convulsions isolées

Enfant à la naissance Evolution	TERME			RCIU	Apgar à 5mn		Réanimation			Intubation
	Prématuré	A Terme	Postmaturé		>8	≤8	5mn	5 à 20mn	20mn	
Evolution normale	3	10	3	1	10	6	3	5	1	3
Séquelles mineures	-	-	1	1	-	1	-	1	-	-
Séquelles majeures	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Décès	1	1	-	1	2	-	-	1	-	-
Total	4	11	4	3	12	7	3	7	1	3

- les convulsions répétées

Enfant à la naissance Evolution	Prématuré	A Terme	Postmaturé	RCIU	Apgar à 5mn		Réanimation			Intubation
					>8	≤8	5mn	5 à 20 mn	20mn	
Evolution normale	2	16	1	3	3	15	-	2	1	2
Séquelles mineures	-	1	1	-	1	2	-	1	-	-
Séquelles majeures	-	2	-	1	1	1	1	-	-	-
Décès	-	-	1	1	-	1	1	-	-	1
Total	2	19	3	5	5	19	2	3	1	3

Dans ces tableaux, nous étudions pour les convulsions isolées et répétées, le score d'Apgar à 5 mn inférieur, ou supérieur ou égal à 8. En effet, il n'existe pas de cas dont le score reste inférieur à 3.

- Nous tentons d'étudier l'influence du terme gestationnel sur l'évolution ultérieure : si tous les prématurés ayant présenté un état de mal évoluant de façon défavorable, parmi les convulsions isolées et répétées, un seul prématuré après grossesse triple est décédé. Pour les enfants à terme ou postmaturés, toute relation est impossible.

- Par contre, l'évolution des enfants présentant un retard de croissance intrautérin à la naissance apparaît comme le plus souvent défavorable.

- Nous analysons également l'influence du score d'Apgar :

Si le score d'Apgar à 1 mn. n'influe pas sur le pronostic, nous remarquons que lorsque ce score reste inférieur à 3 après 5 mn et que lorsqu'une réanimation de plus de 20 mn et une intubation sont nécessaires en salle de travail, tous groupes réunis, l'évolution est particulièrement fâcheuse.

- Dans la littérature :

- MONOD (64) compte parmi les facteurs de mauvais pronostic : la prématurité avec 2 évolutions normales sur 9 cas, la postmaturité avec 1 évolution normale sur 6 cas, la réanimation de plus de 15 mn à la naissance, avec 6 évolutions normales sur 35 cas, alors que la dyamaturité donne 4 évolutions normales sur 7 cas.

- ROSE (73) constate que sur 8 cas de terme dépassé, 1 seul évolue normalement et 2 décèdent.

- BROWN (15) remarque que dans les cas de réanimation à la naissance (intubation), 29 enfants sur 41 évoluent défavorablement avec 10 décès.

Nous ne constatons pas de différence nette dans l'évolution selon l'âge gestationnel, mais un retard de croissance intrautérin, un score d'Apgar inférieur à 3 après 5 mn de vie et la nécessité d'une réanimation de plus de 20 mn et d'une intubation à la naissance, apparaissent comme des facteurs de mauvais pronostic.

E) Evolution et état clinique de l'enfant à l'entrée dans le service

1) Etats de Mal

Etat clinique à l'entrée Evolution	Vigilance			Tonus			
	Normale	Perturbée	Coma	hypotonie globale	hypertonie globale	hypotonie axiale + hypertonie segmentaire	Tonus normal
Evolution normale	4	4	1	4	-	1	4
Séquelles mineures	2	1	1	3	-	-	1
Séquelles majeures	1	8	1	7	2	1	-
Décès	8	9	12	15	3	4	7
Total	15	22	15	29	5	6	12

2) Convulsions isolées

Examen clinique à l'entrée Evolution	Vigilance			Tonus			
	Normale	Perturbée	Coma	hypotonie globale	hypertonie globale	hypotonie axiale hypertonie segmentaire	Tonus normal
Evolution normale	9	7	-	7	-	1	8
Séquelles mineures	-	1	-	1	-	-	-
Séquelles majeures	-	-	-	-	-	-	-
Décès	2	-	-	1	-	-	1
Total	11	8	-	9	-	1	9

3) Les convulsions répétées

Evolution \ Examen clinique à l'entrée	Vigilance			Tonus			
	Normale	Perturbée	Coma	hypotonie globale	hypertonie globale	hypotonie axiale + hypertonie segmentaire	Tonus normal
Evolution normale	10	9	-	5	-	3	11
Séquelles mineures	1	1	-	1	-	-	1
Séquelles majeures	-	2	-	1	1	-	-
Décès	-	1	-	1	-	-	-
Total	11	13	-	8	1	3	12

Nous ne sommes pas surpris de constater que la plupart des cas de coma constatés à l'entrée dans le service évolue défavorablement. Nous remarquons également la valeur péjorative d'une hypertonie globale qui accompagne toujours un état de vigilance anormal.

F) Evolution et Séméiologie des crises convulsives

1) Les Etats de Mal

	Cloniques		Toniques	Tonicocloniques	Atypiques	Total
	généralisées	localisées				
Evolution normale	2	5	1	-	1	9
Séquelles mineures	1	1	1	1	-	4
Séquelles majeures	-	3	2	-	4	10
Décès	8	7	10	1	4	29
Total	11	16	14	2	9	52

2) Les convulsions isolées

	Cloniques		Toniques	Tonicocloniques	Atypiques	Total
	généralisées	localisées				
Evolution normale	2	5	5	2	2	16
Séquelles mineures	1	-	-	-	-	1
Séquelles majeures	-	-	-	-	-	-
Décès	1	-	-	-	1	2
Total	4	5	5	2	3	19

3) Les convulsions répétées

	Cloniques		Toniques	Tonico-cloniques	Atypiques	Total
	Focalisées	Généralisées				
Evolution normale	5	7	2	3	2	19
Séquelles mineures	-	1	-	1	-	2
Séquelles majeures	1		1	-	-	2
Décès	-		-	1	-	1
Total	6	8	3	5	2	24

- Dans les cas d'état de mal, les enfants présentant des manifestations de type tonique ou atypique évoluent de façon particulièrement défavorable. Parmi les crises cloniques, ce sont les manifestations généralisées qui ont le plus mauvais pronostic.

- Pour les convulsions isolées et répétées, le nombre d'évolutions défavorables est insuffisant pour établir une relation.

Dans la littérature, alors que CRAIG ne trouve aucune différence, LE - OC - MACH (56) remarque que les convulsions localisées évoluent 19 fois sur 25 favorablement contre 5 fois sur 18 pour les manifestations généralisées, BROWN (15) insiste sur la gravité des crises toniques, ainsi que LAZARD (54).

Dans notre étude, les manifestations généralisées sont de pronostic plus défavorable, particulièrement les crises toniques, ainsi que les manifestations atypiques.

G) Evolution et date d'apparition des convulsions- 1) Etats de Mal

Date d'apparition Evolution	1° jour de vie	2° jour	3° jour	4° et 5° jours	au-delà du 5° jour	Total
Evolution normale	5	-	2	1	1	9
Séquelles mineures	3	1	-	-	-	4
Séquelles majeures	4	3	1	-	2	10
Décès	16	8	1	-	4	29
Total	28	12	4	1	7	52

- 2) Convulsions isolées

Date d'apparition Evolution	1° jour de vie	2° jour	3° jour	4° et 5° jours	au-delà du 5° jour	Total
Evolution normale	8	4	2	2	-	16
Séquelles mineures	-	1	-	-	-	1
Séquelles majeures	-	-	-	-	-	-
Décès	-	-	-	-	2	2
Total	8	5	2	2	2	19

- 3) Convulsions répétées

Date d'apparition Evolution	1° jour de vie	2° jour	3° jour	4° et 5° jours	au-delà du 5° jour	Total
Evolution normale	2	2	4	5	6	19
Séquelles mineures	-	2	-	-	-	2
Décès	-	1	1	-	-	2
Total	2	5	5	5	7	24

- Pour les états de mal, 35 des 43 cas ayant entraîné une évolution défavorable sont apparus pendant les deux premiers jours de vie, dont 23 le premier jour avec 17 décès.

Dans la littérature, PRICHARD (71) écrivait qu' "il semblerait que les enfants qui ont convulsé dans les 24 premières heures de vie ont plus de risque de décéder et d'évoluer anormalement que ceux qui ont convulsé plus tard".

Pour BROWN (15), il n'y a que 30 % d'évolution normale, lorsque les convulsions surviennent dans les premières 48 heures contre 61 % d'évolution normale globalement.

Pour COSTIL (21) lorsque les convulsions débutent avant le 3^e jour de vie, il n'y a que 12 évolutions favorables sur 19 cas, contre 11 sur 13 ensuite.

Pour ROSSIER (77), 5 décès sur 10 et 8 séquelles majeures sur 10 suivent des convulsions au 1^{er} jour de vie.

Alors que pour MONOD (64) et LAZARD (54), il n'existe aucune différence dans l'évolution quel que soit le jour d'apparition des convulsions.

Dans notre étude, les convulsions survenant pendant les 48 premières heures sont d'évolution défavorable pour les états de mal (12 % d'évolution favorable contre 33 % lorsqu'elles surviennent plus tard). Le groupe des cas d'évolution défavorable est trop restreint dans les convulsions isolées et répétées pour conclure.

H) Evolution et durée de la période des convulsions

1) Les Etats de Mal.

Dans cette étude, nous n'étudions que l'influence de la durée de la période des convulsions sur l'évolution des survivants. En effet, la majorité des décès interviennent très rapidement après le début des convulsions, conclusion d'un tableau gravissime sans rapport avec la durée des convulsions.

Durée Evolution	0 à 24H.	25 à 48H.	49 à 72H.	73 à 96H.	97 à 120 H.	+ 5 J.	Total
Evolution normale	3	1	1	2	1	1	9
Séquelles mineures	2	1	1	-	-	-	4
Séquelles majeures	1	2	2	2	3	-	10
Total	6	4	4	4	4	1	23

Si les convulsions persistent moins de 48 H., l'évolution est défavorable 6 fois sur 10, si elles durent plus de 48 heures, l'évolution est défavorable 8 fois sur 12. Un état de mal persistant plus de 48 heures serait donc de pronostic plus défavorable, malheureusement notre série est très restreinte.

2) Les convulsions répétées

	0 à 12 H.	13 à 24 H.	25 à 48 H.	Plus de 2 jours	Total
Evolution normale	11	4	2	2	19
Séquelles mineures	2	-	-	-	2
Séquelles majeures	-	-	-	2	2
Total	13	4	2	4	23

Les cas sont également trop peu nombreux.

- Mais, en réunissant les 2 groupes, nous notons que l'évolution est défavorable 8 fois sur 29, lorsque les convulsions se répètent moins de 48 heures et 10 fois sur 27 lorsqu'elles se répètent au-delà de 48 heures.

- Nous avons également étudié la relation pouvant exister entre l'évolution et le nombre de crises convulsives notées sans parvenir à conclure.

Dans la littérature

Pour COSTIL (21), les séquelles surviennent 6 fois sur 12 après des convulsions se répétant plus de 48 heures et 3 fois sur 20 après des convulsions se répétant moins de 48 h.

MONOD (64) étudie 2 séries de nouveaux-nés : dans la première, la durée moyenne de l'état de mal est de 5 jours en cas d'apparition de séquelles, et de 3 jours en cas d'évolution normale. Dans la seconde, la durée moyenne est de 11 jours en cas de séquelles, et de 3 jours en cas d'évolution normale.

Pour LE - OC - MACH (56), les convulsions se répétant moins de 24 Heures, évoluent normalement 6 fois sur 8, contre 4 fois sur 12, lorsqu'elles se répètent de 2 à 4 jours et 1 fois sur 10 lorsqu'elles se répètent plus de 8 jours.

Dans notre étude, les convulsions se répétant plus de 48 heures nous semblent liées à un pronostic péjoratif.

I) Etiologie et Evolution1) Les Etats de mal

Etiologie Evolution	Souffrance cérébrale anoxique	Souffrance cérébrale d'autre étiologie	Infection	Troubles métabo- liques	Pas d'Eti- logie reconnue	Total
Evolution normale	7	-	-	1	1	9
Séquelles mineures	4	-	-	-	-	4
Séquelles majeures	7	1	1	-	1	10
Décès	18	3	7	1	-	29
Total	36	4	8	2	2	52

2) Les convulsions isolées

Etiologie Evolution	Souffrance cérébrale anoxique	Souffrance cérébrale d'autre étiologie	Infection	Troubles métabo- liques	Pas d'Eti- logie reconnue	Total
Evolution normale	8	-	2	3	3	16
Séquelles mineures	1	-	-	-	-	1
Séquelles majeures	-	-	-	-	-	-
Décès	-	-	1	1	-	2
Total	9	-	3	4	3	19

3) Les convulsions répétées

Etiologie Evolution	Souffrance cérébrale anoxique	Souffrance cérébrale d'autre étiologie	Infection	Troubles métaboliques	Pas d'Etiologie reconnue	Total
Evolution normale	4	-	2	9	4	19
Séquelles mineures	2	-	-	-	-	2
Séquelles majeures	1	1	-	-	-	2
Décès	-	-	-	1	-	1
Total	7	1	2	10	4	24

- Lorsque la souffrance néonatale anoxique est responsable d'un état de mal, l'évolution est particulièrement défavorable avec 29 cas sur 36 dont 18 décès, alors que lorsqu'il s'agit de convulsions isolées et répétées : 1 cas de convulsion isolée évolue défavorablement chez un enfant présent par ailleurs un syndrome dysmorphique (N° 10956) et 3 cas de convulsions répétées évoluent défavorablement dont l'un présentait une hémorragie méningée (N° 13226) et un autre une anoxie très importante à la naissance avec persistance d'une circulation de type foetal et anevrysme du canal artériel (N° 11632).

Nous notons que parmi les 7 états de mal d'évolution favorable, se trouvent les 3 cas de troubles métaboliques associés à la souffrance par anoxie.

- Les 5 cas de souffrance cérébrale d'autre étiologie sont également d'évolution défavorable. Le cas de convulsions répétées était dû à une atrophie sous corticale (N° 13025) et aucune amélioration ne pouvait donc être espérée.

- Les convulsions dues à une méningite ont une évolution fâcheuse :

- . 7 décès et 1 cas de séquelles majeures par les états de mal
- . 1 décès pour les convulsions isolées.

Seuls le cas de convulsions répétées a évolué normalement.

- Les cas de troubles métaboliques ont une évolution généralement favorable, sauf dans 4 cas de décès :

- . un état de mal par hyperglycémie (N° 10265)
- . une convulsion isolée par hypoglycémie (N° 9004) chez un grand prématuré décédé d'entérocolite
- . des convulsions répétées par hypoglycémie (n° 12610) lors d'un grand retard de croissance intrautérin décédé au cours de désordres métaboliques avec syndrome hémorragique.

les cas d'étiologie non retrouvée ont dans notre étude une évolution généralement favorable.

Dans la littérature

Tous les auteurs reconnaissent la gravité de la souffrance
cérébrale par anoxie pour l'évolution ultérieure

Pour SCHULTE (83), sur 19 cas suivis,
8 évaluent normalement,
2 décèdent,
9 évoluent anormalement

Pour Mac INNERNEY (58), 6 des 25 cas suivis
évoluent normalement
13 évoluent anormalement
6 décèdent

Pour ROSE (73), 14 des 30 cas évoluent normalement
11 évoluent anormalement
5 décèdent

Pour COSTIL (21), il existe 8 évolutions défavorables sur 19 contre 1 sur 13 quand la souffrance anoxique n'est pas l'étiologie des convulsions.

Pour LE - OC - MACH (56), l'évolution occasionne 10 décès, 12 cas de séquelles et 7 cas sans complications.

Pour COMBES (19), 30 % évoluent normalement, 40 % vers les séquelles et 30 % des 72 cas décèdent.

De même les souffrances cérébrales d'origine infectieuse sont de pronostic fâcheux.

Mac INERNEY note qu'un seul des 9 cas évoluent normalement, 3 évoluent anormalement et 5 décèdent.⁽⁵⁸⁾

ROSE (73), remarque également que 4 des 13 cas de sa série évoluent normalement contre 5 décès et 4 évolutions anormales.

Pour COMBES (19), 2 cas sur 9 évoluent normalement, 6 sont frappés de séquelles neurologiques et 1 décède.

Dans toutes les publications, les troubles métaboliques ont généralement un bon pronostic, en particulier quand il s'agit d'une hypocalcémie, l'évolution des cas d'hypoglycémie étant moins nettement favorable.

Pour Mac INERNEY ((58) l'hypocalcémie est à l'origine d'un seul cas d'évolution anormale sur 15 et l'hypoglycémie d'un décès, de 2 évolutions anormales et de 3 évolutions normales.

Pour ROSE (73) les 18 cas d'hypocalcémie "simple" évoluent normalement et 3 des 7 cas d'hypoglycémie évoluent anormalement, les 4 autres cas évoluent normalement.

Pour LE - OC - MACH (56) un seul des 10 cas d'hypocalcémie évolue anormalement. 5 des 10 cas d'hypoglycémie évoluent normalement, 3 anormalement et 2 décèdent.

Pour la plupart des auteurs, le pronostic des convulsions de cause non reconnues est généralement réservé.

Pour SCHULTE (83), 4 cas sur 7 évoluent favorablement,
 Pour Mac INERNEY (58), 4 sur 9 évoluent normalement,
 Pour ROSE (73), 23 sur 38 cas évoluent normalement,
 Pour COMBES, 6 cas sur 11 évoluent normalement.

Dans notre étude, nous notons la gravité de la souffrance cérébrale par anoxie, d'évolution particulièrement défavorable en cas d'Etat de Mal et fréquemment en cas de convulsions répétées, mais beaucoup moins en cas de convulsions isolées.

- . Les méningites sont un facteur de mauvais pronostic,*
- . Les convulsions d'origine métabolique sont généralement de bon pronostic, particulièrement en cas d'hypocalcémie,*
- . Les convulsions d'étiologie non reconnue évoluent favorablement dans l'ensemble.*

J) Evolution et état clinique de l'enfant au 8° jour après la fin des convulsions.

Il nous a semblé intéressant d'étudier l'évolution à long terme de l'enfant en fonction de la qualité de l'examen neurologique au 8° jour après la fin des convulsions, en nous rapportant à la qualité de l'éveil et à celle du tonus axial et segmentaire, selon les mêmes critères qu'à l'entrée dans le service.

Cette étude porte sur 25 dossiers d'état de mal, les 27 autres enfants étant décédés avant le 8° jour, sur 17 dossiers de convulsions isolées et 23 dossiers de convulsions répétées pour les mêmes raisons.

1) Les Etats de mal.

Examen au 8° jour Evolution	Vigilance			Tonus			
	Normale	Perturbée	Coma	hypotonie globale	hypertonie globale	hypotonie axiale hypertonie segmentaire	Tonus normal
Evolution normale	3	5	1	5	-	1	3
Séquelles mineures	1	-	3	3	-	-	1
Séquelles majeures	-	6	4	8	-	2	-
Décès	-	-	2	2	-	-	-
Total	4	11	10	18	-	3	4

- La vigilance :

. Lorsqu'elle était normale au 8° jour, l'évolution était favorable 3 fois sur 4.

. Lorsqu'elle était perturbée, l'évolution n'était plus favorable, que 5 fois sur 11

. Enfin, lorsqu'il s'agissait d'un coma, l'évolution était constamment défavorable sauf dans 1 cas où l'état comateux a été attribué à une origine thérapeutique : l'arrêt du traitement par Valium (2,5 mg./kg/j.)

et Gardénal (Acg/Kg/j.) a été suivi d'une amélioration rapide de la conscience. Ce fait était également vrai pour 3 des cas de vigilance perturbée à évolution normale

- Le tonus : la relation à l'évolution est identique à celle concernant la vigilance : évolution normale 3 fois sur 4 quand le tonus est normal, évolution défavorable 13 fois sur 18 en cas d'hypotonie globale et 2 fois sur 3 en cas d'hypotonie axiale associée à une hypertonie segmentaire.

2) Convulsions isolées et répétées

- Convulsions isolées

Examen au 8 ^e jour Evolution	Vigilance			Tonus			Tonus normal
	Normale	Perturbée	Coma	hypotonie globale	hypertonie globale	hypotonie axiale hypertonie segmentaire	
Evolution normale	14	2	-	2	-	1	13
Séquelles mineures	-	1	-	-	-	1	-
Séquelles majeures	-	-	-	-	-	-	-
Décès	-	-	-	-	-	-	-
Total	14	3	-	2	-	2	13

- Convulsions répétées

Examen au 8 ^e jour Evolution	Vigilance			Tonus			Tonus normal
	Normale	Perturbée	Coma	hypotonie globale	hypertonie globale	hypotonie axiale hypertonie segmentaire	
Evolution normale	13	4	2	4	-	-	15
Séquelles mineures	-	2	-	1	-	1	-
Séquelles majeures	-	2	-	1	1	-	-
Décès	-	-	-	-	-	-	-
Total	13	8	2	6	1	1	15

- L'étude de la relation est rendue difficile par le peu de cas d'évolution défavorable mais il faut noter que pour les convulsions isolées . 13 des 16 cas d'évolution normale étaient entièrement normaux à l'examen du 8ème jour

- . le cas d'évolution défavorable avait une vigilance perturbée et présentait une hypotonie globale et une hupertonie segmentaire.

Pour les convulsions répétées . 13 des 19 cas d'évolution normale étaient entièrement normaux à l'examen du 8° jour

- . les 4 cas d'évolution défavorable avaient une vigilance perturbée au 8° jour associée pour 2 à une hypotonie globale, pour 1 à une hypertonie globale et le dernier à une hypertonie segmentaire, associée à une hypotonie axiale.
- . Par contre, les 2 cas de coma ont évolué normalement, mais là encore, à l'arrêt du traitement par Valium (2 mg/kg/j) et Gardénal (1cg/kg/j.) l'état de conscience s'est rapidement normalisé.

La qualité de l'examen neurologique au 8ème jour de vie, semble donc représenter un facteur de bonne valeur pronostique et nous avons voulu le confirmer en appliquant la méthode décrite par BERNARD (11) et utilisée par VALLADE (90). Cette méthode consiste à quantifier cinq données de l'examen neurologique : "Deglutition - Tonus latéral de tête - Réflexe de Moro - Grasping - Redressement et Marche automatique", en attribuant 0 en cas d'absence, 1 quand cette donnée est retrouvée mais médiocre, 2 quand elle est bonne. Ceci permet d'obtenir un score de 0 à 10. Ce score

est établi peu après la survenue des convulsions et de nouveau au 8° jour. Les auteurs ont ensuite comparé la valeur pronostique de ces bilans faits à l'entrée (score ≥ 5 et < 5) et au 8° jour (score ≥ 7 et < 7).

Nous avons calculé ce score quand cela était possible, d'après le dossier clinique .

- au moment des convulsions

. Etats de Mal

	Score sur 10	Nombre de cas	Normaux	Séquelles mineures	Séquelles majeures	Décès
au 1° jour	< 5	30	4	1	8	17
	≥ 5	16	4	2	1	9
au 8° jour	< 7	18	3	1	9	5
	≥ 7	9	6	2	1	-

. Convulsions isolées et répétées (tous cas rassemblés)

	Score sur 10	Nombre de cas	Normaux	Séquelles mineures	Séquelles majeures	Décès
au 1° jour	< 5	4	2	-	-	2
	≥ 5	39	33	3	2	1
au 8° jour	< 7	4	2	1	1	-
	≥ 7	34	31	2	1	-

Au 1° jour : 4 états de mal sur 16 au score ≥ 5 , et 33 convulsions isolées et répétées sur 39 évoluent normalement

Au 8° jour : 6 états de mal sur 9 au score ≥ 7 et 31 convulsions isolées et répétées sur 34 évoluent normalement.

Là encore, les résultats de l'examen au 8° jour semblent de meilleure valeur pronostique. En effet, cet examen tient compte de la récupération neurologique qui lorsqu'elle se produit, se fait rapidement.

Nous avons voulu également comparer la valeur pronostique de l'examen au 8° jour à celle de l'examen de sortie en prenant également pour critères vigilance et tonus.

- Etats de Mal

Examen à la sortie Evolution	Vigilance			Tonus			Tonus normal
	Normale	Perturbée	Coma	Hypotonie globale	Hypertonie globale	Hypotonie axiale Hypertonie segmentaire	
Evolution normale	5	4	-	5	-	-	4
Séquelles mineures	2	2	-	3	-	-	1
Séquelles majeures	3	7	-	4	1	2	3
Décès	-	2	-	1	-	1	-
Total	9	15	-	13	1	3	8

- Convulsions isolées

Examen à la sortie Evolution	Vigilance			Tonus			Tonus normal
	Normale	Perturbée	Coma	Hypotonie globale	Hypertonie globale	Hypotonie axiale Hypertonie segmentaire	
Evolution normale	14	2	-	1	-	1	14
Séquelles mineures	-	1	-	-	-	1	-
Séquelles majeures	-	-	-	-	-	-	-
Décès	-	-	-	-	-	-	-
Total	14	3	-	1	-	2	14

- Convulsions répétées

Examen à la sortie	Vigilance			Tonus			Tonus normal
	Normale	Perturbée	Coma	hypotonie globale	hypertonie globale	hypertonie axiale + hypertonie segmentaire	
Evolution							
Evolution normale	17	2	-	1	-	-	18
Séquelles mineures	2		-	-	-	-	2
Séquelles majeures	1	1	-	-	-	1	1
Décès	-	-	-	-	-	-	-
Total	20	3	-	1	-	1	21

La valeur pronostique de l'examen de sortie semble moins nette puisque 5 des 16 cas d'état de mal à évolution défavorable sont sortis avec une vigilance normale, et 4 avec un examen neurologique entièrement normal. De même 3 des 4 cas de convulsions répétées d'évolution défavorable montraient à l'examen de sortie un examen neurologique entièrement normal.

Ce fait peut s'expliquer par l'âge des enfants à la sortie. L'hospitalisation durait en général 1 mois, c'est-à-dire après que l'état de l'enfant se soit amélioré même lentement sans que puissent encore être détectées les anomalies du développement psychomoteur et les troubles neurologiques.

Dans la littérature seuls BERNARD (11) et VALLADE (90) étudient l'examen au 1^{er} jour : l'évolution est défavorable dans 70 % des cas (50 cas sur 75) lorsque le score au 1^{er} jour est ≤ 5 et dans 40 % des cas (15 cas sur 34) lorsqu'il est ≥ 5 . Mais, en étudiant ce score au 8^{er} jour, l'auteur trouve une évolution défavorable dans 68 % des cas (25 sur 37) lorsqu'il est < 7 et dans 30 % des cas lorsqu'il est ≥ 7 .

Dans notre étude, il apparaît que les résultats de l'examen neurologique au 8^{er} jour après la fin des convulsions possèdent une bonne valeur pronostique, meilleure que ceux de l'examen de sortie.

K) Etude de la relation entre l'Evolution à long terme et l'EEG.

Nous avons envisagé cette relation au cours des différentes étapes de la surveillance électroencéphalographique.

1) Evolution et activité critique électrique

a) Les Etats de Mal

Activité critique électrique	diffuse	multifocale	unifocale	absente	Total
Evolution					
Evolution normale	-	4	1	1	6
Séquelles mineures	-	-	2	-	2
Séquelles majeures	2	3	3	-	8
Décès	6	3	2	7	18
Total	8	10	8	8	34

Dans notre étude, lorsque l'activité critique est diffuse, l'évolution est toujours défavorable avec 6 décès et 2 cas de séquelles majeures. Elle est plus partagée lorsque l'activité critique est multifocale. Elle est également défavorable en cas d'activité électrique critique survenant toujours sur le même foyer, et dans ce cas, les séquelles sont en relation avec la focalisation de l'activité critique :

Dossier n° 9821 . Activité critique à point de départ Rolandique gauche
 . Evolution marquée par une hypotonie des membres inférieurs prédominant à droite.

Dossier n° 12901 : Activité critique hémisphérique Droite
 Evolution marquée par une hypertonie des membres inférieurs à prédominance gauche et une nouvelle crise convulsive hémicorporelle gauche.

Dossier n° 8339 : Activité critique frontorolandique gauche

Evolution : hémiparésie droite

Dossier n° 8766 : Activité critique hémisphérique gauche

Evolution : quadriparésie spastique à prédominance droite et atrophie corticale gauche à l'artériographie.

Dossier n° 12000 : Activité critique hémisphérique gauche à prédominance temporale

Evolution : hémiparésie droite et comitialité en rapport avec un foyer de Pointes-ondes temporales gauches.

- Lorsqu'il n'existe pas d'activité critique électrique en relation avec les manifestations convulsives cliniques, l'évolution est toujours fatale sauf dans un cas très particulier (n° 9536) que nous décrivons lors de l'analyse de l'activité de base en période critique.

De même, lorsque la corrélation électroclinique a été jugée mauvaise, l'évolution amène 5 cas de séquelles majeures et 4 cas de décès.

Activité critique électrique	Typique	Atypiques	Total
Evolution			
Evolution normale	4	1	5
Séquelles mineures	-	1	1
Séquelles majeures	3	5	8
Décès	4	7	11
Total	11	14	25

L'évolution est plus défavorable lorsque l'activité est jugée atypique avec 1 Evolution Normale sur 14 cas contre 4 sur 11, et 7 Décès sur 14 contre 4 sur 11, lorsqu'elle est typique.

b) Convulsions isolées et répétées.

- les 2 cas de convulsions isolées survenant au cours d'un EEG ont évolué favorablement. Il s'agissait

- . d'une activité critique généralisée et typique
- . d'une activité critique nulle au moment d'une crise tonique.
Le fait que l'enfant était prématuré à 32 semaines de gestation peut expliquer cette non traduction, facteur très péjoratif par ailleurs.

- le même cas se reproduit avec un prématuré à 35 semaines de gestation présentant des crises convulsives cloniques répétées sans activité critique à l'EEG.

- . Par ailleurs 1 cas d'activité généralisée et typique est trouvée chez un enfant présentant ultérieurement des séquelles mineures,
- . 2 cas d'activité multifocale et typique chez un enfant évoluant normalement et un autre présentant ultérieurement des séquelles mineures,
- . 1 cas d'activité unifocale et typique chez un enfant évoluant normalement.

L'étude de l'activité critique électrique permet de mettre en évidence un certain nombre de facteurs péjoratifs pour la suite de l'évolution : une activité critique généralisée, qui dans notre étude est le plus souvent jugée atypique, une activité critique d'origine unifocale

surtout quant aux séquelles en relation avec les perturbations du foyer d'origine, la mauvaise corrélation électroclinique et l'absence d'activité critique électrique au moment de manifestations convulsives cliniques. Malheureusement, notre trop faible nombre de dossiers ne nous permet pas de conclure formellement.

2) Evolution et activité de base en période critique

a) Etats de Mal

Activité de base Evolution	Tracé inactif	Tracé paroxystique	Autres Anomalies	Tracé normal	Total
Evolution normale	1	1	5	1	8
Séquelles mineures	-	1	1	-	2
Séquelles majeures	3	3	4	-	10
Décès	10	5	4	-	19
Total	14	10	14	1	39

- Tous les cas qui présentent un tracé inactif en période critique évoluent défavorablement et le plus souvent vers le décès. Seul 1 cas évolue normalement : il s'agit du dossier n° 12083, mais l'EEG a été pratiqué après que l'enfant ait reçu dans les minutes précédentes 1 mg. de Valium IV. Le rôle de cette injection peut sans doute être invoqué pour expliquer l'aspect du tracé. Dans 4 autres cas, l'enfant était traité par Valium quand l'EEG a été pratiqué, mais à distance des injections et l'évolution a abouti à 3 décès et 1 cas de Séquelles Majeures.

- L'obtention d'un tracé paroxystique est également de mauvais pronostic puis 5 des 10 cas évoluent fatalement et 3 vers les Séquelles

Majeures, 1 vers les séquelles mineures. Un cas évolue normalement : il s'agit du dossier 9536 que nous avons cité lors de l'étude de l'activité critique électrique, car évoluant favorablement avec une activité critique nulle. Il s'agit d'un tracé jugé très "atypique" ; "Tracé de base pratiquement nul ou surchargé d'activité thêta peu amples à 5 c/s, de Bouffées périodiques constituées d'ondes lentes amples, de pointes, d'activités rapides et Thêta acérées. Ces bouffées sont parfois asynergiques et durent 3 à 4 secondes et les phases d'activité nulle 6 à 10 secondes. Il n'y a aucune phase à activité continue". L'enfant était à terme, né par forceps sous anesthésie générale, l'examen neurologique était anormal depuis la naissance. L'EEG a été pratiqué à l'entrée de l'enfant dans le service au 3^e jour de vie, en dehors de toute thérapeutique. La seule raison qui puisse être invoquée pour expliquer ce tracé est l'anesthésie maternelle, mais qui avait été pratiquée au moins 48 h. auparavant.

Un autre cas de tracé paroxystique a été obtenu sous traitement par Valium mais à distance des injections, et l'évolution a été fatale.

- Quand il s'agit d'autres anomalies, l'évolution est plus partagée.

. Lorsque l'absence de labilité intervient, l'évolution est défavorable dans 2 cas : un décès et un cas de Séquelles Majeures où en plus étaient notées des graphoéléments pathologiques faits de brèves bouffées d'activités amples, diffuses et asynergiques entre les deux hémisphères.

. Les 2 cas où une asymétrie est notée évoluent défavorablement.

. Lorsque ce sont des graphoéléments pathologiques seuls, 3 cas évoluent normalement : il s'agit dans les 3 cas d'activité thêta et de pointes et ondes lentes irrégulières en bouffées fréquentes, enregistrées chez des enfants traités par Valium qui peut éventuellement expliquer ces anomalies "mineures".

. 3 cas évoluent défavorablement : 1 cas de Séquelles majeures après des pointes lentes et rapides plurifocales, 2 cas de décès : l'un après des pointes lentes frontales, l'autre après des activités rapides assez amples un peu acérées droites et gauches notées sur l'activité de base en période critique.

. Un cas d'organisation anormale des rythmes évoluent normalement.

. Dans 3 cas, l'activité de base n'était pas reconnaissable entre les activités critiques permanentes. 2 ont évolué normalement et 1 vers le décès.

- Enfin, le cas d'activité normale évolue normalement.

b) Convulsions isolées ou répétées

- Pour les 2 cas de convulsions isolées survenant au cours d'un EEG, l'activité de base était une fois normale et une fois continue mais anormale par l'existence d'Ondes lentes largement réparties sur les 2 hémisphères. Les 2 ont évolué favorablement.

- Lorsqu'il s'agissait de convulsions répétées, l'activité de base était normale 4 fois et l'évolution a été normale. 4 fois, l'activité de base comprenait des graphoéléments pathologiques : 2 fois l'évolution a été normale après des "pointes rapides frontales et des activités thêta rapides et acérées" d'une part et des "Pointes et ondes lentes - de grande amplitude rythmique et pointes rapides occipitales" d'autre part.

. 2 fois l'évolution a abouti à des séquelles mineures : "ondes lentes irrégulières mêlées à des activités thêta amples et acérées dans les régions antérieures" et "encoches amples bifrontales et ondes lentes rythmiques bitemporales.

. Enfin sur 2 cas d'organisation anormale des rythmes, l'un évolue normalement et l'autre vers les séquelles majeures, (mais il s'agissait alors d'un cas d'atrophie corticale).

L'analyse du tracé de base en période critique permet donc de mettre en évidence des aspects dont la valeur pronostique semble assez fiable : Le tracé inactif est très péjoratif surtout dans le sens du décès, de même le tracé paroxystique avec une plus grande proportion de séquelles. Les autres anomalies du tracé sont en nombre trop restreint pour que l'on puisse leur attribuer une valeur pronostique.

Par contre, l'existence d'un tracé normal semble être rassurante pour l'avenir de l'enfant.

3) Evolution et activité de base en période postcritique

a) Les Etats de Mal

Activité de base Evolution	Tracé inactif	Tracé paroxystique	Autres Anomalies du Tracé	Tracé normal	Total
Evolution normale	-	-	7	2	9
Séquelles mineures	-	-	3	-	3
Séquelles majeures	1	3	5	1	10
Décès	3	4	-	-	7
Total	4	7	15	3	29

- La persistance d'un tracé inactif au paroxystique est liée dans notre étude à une Evolution constamment défavorable : 3 décès et 1 cas de séquelles majeures quand il s'agit d'un tracé inactif, 4 décès et 3 cas de séquelles majeures quand il est paroxystique.

- La persistance d'autres anomalies du tracé est moins défavorable puisque sur 15 cas, il n'y a aucun décès ultérieur, mais 8 fois l'évolution laisse des séquelles dont 5 majeures.

. Il s'agit 3 fois d'organisation anormale des rythmes :
2 cas évoluent normalement, 1 cas vers les séquelles majeures.

. Le seul cas d'absence de labilité évolue vers les séquelles majeures.

. 4 cas de graphoéléments pathologiques évoluent normalement :
(pointes sporadiques antérieures, pointes rapides frontotemporales bilatérales, pointes rapides et lentes frontorolandiques surtout droites et pointes occipitales)

2 cas vers les séquelles mineures (pointes rapides rolandiques, et courtes bouffées d'ondes lentes diphasiques)

2 cas vers les séquelles majeures (bouffées d'activité delta acérée hémisphériques gauches et pointes rapides postérieures)

. Dans les 3 cas d'assymétrie du tracé, il y a une évolution favorable, 1 vers les séquelles mineures, une vers les séquelles majeures. Dans le cas d'évolution favorable, l'assymétrie du tracé a été transitoire, disparaissant lors de tracés ultérieurs, alors que dans les 2 cas de séquelles, elle a persisté tout au long de l'évolution. Les séquelles sont d'ailleurs en rapport avec la latéralisation des perturbations :

n° 12000 : Hématome sous dural gauche, par la suite tracé très perturbé à gauche correspondant à une hémiparésie droite et à des myoclonies du membre supérieur droit liées à des bouffées ou pointes ondes temporeaux gauches.

n° 12901 : Hémorragie méningée, activité de base toujours plus pauvre à droite sur laquelle apparaissent des pointes ondes centrottemporales droites. Au point de vue clinique, hypertonie des membres inférieurs supérieurs à gauche et crise convulsive hémicorporelle gauche.

- Enfin, 2 des 3 cas de tracé normal évoluent normalement et le 3° évolue vers les Séquelles Majeures, mais ultérieurement des anomalies sont apparues sur le tracé.

b) Convulsions isolées et répétées.

- Pour les convulsions isolées

. L'activité de base est inactive dans 1 cas qui est décédé

. Elle est mal organisée dans 1 cas, présente : des graphoéléments pathologiques dans 3 cas (pointes lentes et activités rapides très acérées plus fréquentes à droite, encoches frontales avec pointes rolandiques lentes et temporales aigues, ondes lentes irrégulières antérieures). Tous ces cas évoluent normalement.

. Elle est normale dans 12 cas, un seul évolue défavorablement vers les séquelles mineures.

- Pour les convulsions répétées

. L'activité de base est mal organisée dans 5 cas,

3 évoluent défavorablement avec 2 cas de séquelles majeures et un cas de séquelles mineures

. Elle montre des graphoéléments pathologiques dans 6 cas qui tous évoluent normalement (Pointes temporales gauches, pointes rapides bifrontales, bouffées d'activité thêta rythmique surtout temporooccipitales droites, pointes rapides frontales et ondes lentes rythmiques acérées, pointes lentes surtout temporales gauches, pointes intermittentes temporales droites).

. 3 cas de tracé asymétrique transitoire évoluent normalement et 1 cas vers les séquelles mineures bien que le tracé se soit normalisé, sans latéralisation des troubles neurologiques constatés.

. Enfin, lorsque l'activité de base est normale, 7 cas évoluent normalement et 1 cas est décédé (n° 12610, grand hypotrophique à terme, avec un tracé normal après 2 convulsions hypoglycémiques).

La persistance d'un tracé inactif ou paroxystique après la fin des convulsions représente un facteur de pronostic très péjoratif pour la suite de l'évolution, de façon constante dans notre étude, alors que la constatation d'un tracé normal laisse envisager une évolution le plus souvent favorable. Pour les autres anomalies au tracé, si globalement l'évolution est moins défavorable que pour les tracés inactif et paroxystique, nos chiffres sont trop peu élevés pour établir une valeur pronostique à chaque type d'anomalie, en particulier, nous n'avons pu établir de relation entre la nature et la localisation des graphoéléments pathologiques et l'évolution de l'enfant.

4) Evolution clinique et Evolution électroencéphalographique

a) Les Etats de Mal

	Avant le 7 ^e Jour	entre le 7 ^e et 15 ^e	du 15 ^e j. au 1 ^{er} mois	après le 1 ^{er} mois	Pas de normalisation	Total
Evolution normale	1	2	1	5	-	9
Séquelles mineures	-	1	-	2	1	4
Séquelles majeures	1	2	1	1	5	10
Décès	-	-	-	-	2	2
Total	2	5	2	8	8	25

Si, évidemment, l'absence de normalisation du tracé correspond 8 fois sur 8 à une évolution défavorable, il est difficile d'établir une relation entre la durée au délai de normalisation de l'EEG et l'évolution clinique. Mais il faut remarquer que sur 14 évolutions vers les séquelles,

8 se sont produites malgré un tracé normalisé. Et le plus grand nombre de ces normalisations du tracé se produisent après le 7° jour, ce qui explique la grande nécessité d'un EEG précoce dans un but pronostique.

— Dans 8 cas, des anomalies ultérieures sont apparues, 5 fois au sein d'un tracé normalisé et 3 fois au sein d'un tracé resté pathologique :

- Dossier n° 8339 : Sur un tracé normalisé, apparition à 15 mois d'un foyer de pointes ondes et pointes pseudorythmiques frontocentral droit sans nouvelles manifestations cliniques chez un enfant déjà hémiplégique et débile.
- Dossier n° 8590 : Sur un tracé normalisé, à 20 mois apparition de pointes ondes répétitives temporales surtout droites sans nouvelles manifestations chez une enfant quadriparétique.
- Dossier n° 8766 : Sur un tracé normalisé, apparition à 5 ans d'une activité critique électrique avec myoclonies des membres, chez une enfant déjà quadriparétique. Par la suite, persistance de pointes ondes diffus.
- Dossier n° 9821 : Sur un tracé normalisé, apparition d'un foyer de petites ondes d'allure répétitive temporooccipital droit, sans nouvelles manifestations chez une enfant présentant une hypertonie des membres inférieurs.
- Dossier n° 12000 : Sur un tracé resté asymétrique, apparition de pointes ondes temporaux gauches contemporains de myoclonies du membre supérieur droit chez un enfant hémiplégique droit.
- Dossier n° 12142 : Sur un tracé très mal organisé, apparition de pointes ondes bitemporaux surtout droits, sans nouvelles manifestations cliniques chez un microcéphale quadriparétique.

Dossier n° 12901 : Sur un tracé resté asymétrique apparition de pointes ondes centrottemporales droites avec crise convulsive hémicorporelle gauche chez un enfant présentant une hypertonie des membres inférieurs.

Dossier n° 13124 : Sur un tracé normalisé apparition d'un foyer d'ondes et de pointes lentes temporo-occipital gauche chez un enfant hémiparétique droit, suivi de l'installation d'un tracé de type hypsarythmie pendant 2 mois.

b) Convulsions isolées et répétées

- Pour les convulsions isolées, 10 tracés sur 15 se sont normalisés avant le 7° jour : 9 ont évolué normalement et 1 vers les séquelles mineures ; 2 se sont normalisés entre le 15° jour et le 1° mois et 3 au-delà du 3° mois, tous ont évolué normalement.

- Pour les convulsions répétées.

. Les 11 cas de normalisation avant le 7° jour évoluent normalement.

. Du 7° au 15° jour, 2 cas évoluent normalement et 1 vers les séquelles mineures.

. Au-delà du 1er mois, 6 cas évoluent normalement, 1 vers les séquelles mineures et 2 vers les séquelles majeures.

. Enfin, 1 tracé ne s'est jamais normalisé et l'enfant est décédé.

Les 4 cas de séquelles se sont également normalisés au point de vue électroencéphalographique après le 7° jour.

S'il est certain que l'évolution est toujours défavorable, lorsque le tracé ne se normalise pas, et à fortiori si de nouvelles anomalies apparaissent ultérieurement, il est difficile dans notre étude d'établir une évolution entre la date de normalisation et la qualité de la survie étant donné le petit nombre de cas. Mais nous avons constaté que la majeure partie des tracés des enfants présentant des séquelles, s'étaient normalisés et ce le plus souvent au-delà du 7^e jour après la fin des convulsions. Cela renforce la notion de la nécessité d'un EEG précoce au moment des convulsions dans un but pronostic.

Dans la littérature,

- Pour HARRIS et TIZARD (46) il ne semble pas exister de relation définie entre l'évolution ultérieure et l'EEG initial, mais l'existence d'anomalies uni ou bilatérales intercritiques peut avoir une valeur pronostique :

Anomalies intercritiques autres que l'aplatissement	Normale	Evolution Anormale	Décès
Unilatérales	6	1	-
Bilatérales	2	8	2

Les anomalies bilatérales sont de pronostic fâcheux

- Pour TIBBLES et PRICHARD (88)

. Lorsque l'EEG initial est normal, l'évolution ultérieure est normale dans 70 % des cas.

. Lorsqu'il est anormal, l'évolution est normale dans 33 % des cas, avec 27 % de décès. Les auteurs ne distinguent pas la valeur pronostique des différentes anomalies.

- ROSE (73) remarque que cette classification en tracé normal et anormal ne permet pas d'accorder une valeur pronostique nette à l'EEG et classe les anomalies en "unifocales-multifocales et paroxystiques".

Puis, l'auteur établit une relation entre l'évolution et l'EEG intercritique.

Evolution normale	Nombre de cas 71	Normal 42	E E G			
			Unifocal 25	Multifocal 4	Paroxystique -	Plat -
Evolution anormale	39	3	11	15	7	1
Décès	27	2	-	15	6	4
Total	137	49	36	34	13	5

ainsi que Combes (19)

	Nombre	Evolution normale	Séquelles	Décès
Tracé ample	1	1	-	-
Anomalies généralisées	9	2	4	3
Diminution d'amplitude	6	2	4	-
Anomalies localisées	6	2	2	2
Assymétrie des rythmes	12	-	9	3
Tracé plat au paroxystique	6	1	1	4
Signes de souffrance diffuse	5	-	1	4
Normal	23	15	7	1

Lorsque le tracé est normal, dans toutes les séries, l'évolution est le plus souvent favorable, alors que les anomalies généralisées et les tracés plats ou paroxystiques sont de pronostic très sombre.

- MONOD (64) - (65) outre les mêmes constatations (1 seule évolution normale sur 42 états de mal avec un tracé plat ou paroxystique) remarque que le parallélisme électroclinique en période critique est également un facteur de pronostic.

Parralélisme Electroclinique	Nombre	Séquelles ±	Séquelles ++
EEG=clinique	30	10	20
EEG et cliniques dissociés	43	5	38

L'auteur rappelle également la nécessité d'un enregistrement précoce : "au-delà du 10^e jour les tracés sont rarement très perturbés".

Dans notre étude, il apparaît que le pronostic est défavorable en cas . d'activité critique électrique diffuse et atypique, ou absente au moment des convulsions, ou lorsque la corrélation électroclinique est jugée mauvaise.

. de tracé intercritique et postcritique, paroxystique ou inactif, les autres anomalies du tracé étant trop peu de cas pour leur attribuer une valeur pronostique.

La constatation d'activité critique électrique naissant toujours au même foyer et d'une asymétrie persistante des rythmes en amplitude et/ou en morphologie, peut annoncer la survenue de séquelles neurologiques en rapport avec la focalisation des anomalies électriques.

Enfin, dans notre étude, seuls les tracés pratiqués précocement, avant le 7^e jour suivant les convulsions, ont une bonne valeur pronostique.

Cinquième Partie

LES MESURES THERAPEUTIQUES

Les Mesures thérapeutiques

A) Le traitement des crises convulsives

Devant l'apparition d'une convulsion, l'attitude adoptée dans le service a été celle qui est décrite dans toutes les précédentes publications : prélèvements à la recherche d'une étiologie métabolique ou infectueuse, et administration de thérapeutiques à visée étiologique (sérum glucosé, gluconate de calcium, pyridoxine).

En cas de répétition des crises convulsives, un traitement symptomatique était mis en place comportant seuls ou en association : des Benzodiazépines (Valium surtout, Rivotril.), par voie intraveineuse, du Phenobarbital par voie orale ou intramusculaire et des produits à visée antioédémateuse cérébrale, en particulier le Mannitol, par voie intraveineuse.

- 6 enfants ayant présenté un état de mal n'ont reçu aucun traitement : leur état gravissime s'étant conclu par un décès quelques heures après le début des convulsions. De même, 3 cas de convulsions répétées n'ont reçu aucun traitement, après avoir présenté 2 crises cédant très rapidement et spontanément.

- 5 enfants n'ont reçu qu'un traitement étiologique : 2 convulsions isolées hypoglycémiques et une convulsion isolée d'origine infectieuse, un cas de convulsions répétées par hypoglycémie et un cas par hypocalcémie.

- Tous les autres enfants ont reçu un traitement symptomatique. Mais le problème posé par la thérapeutique est différent selon qu'il s'agit d'un état de mal - devant lequel il faut faire céder les convulsions ou de convulsions isolées ou répétées dont il faut prévenir les récurrences.

- Traitement des états de mal

Ce traitement varie selon chaque situation, c'est-à-dire selon chaque enfant :

- 9 fois, il s'agit de gardénal à raison de 1 cg/Kg/j. par voie intramusculaire ou per os : 4 fois, les convulsions ne se sont répétées que quelques heures, et 5 fois le diagnostic d'état de mal était porté sur l'existence d'un coma et/ou d'un tracé paroxystique intercritiques, et les manifestations convulsives étaient peu nombreuses.

- 7 fois du Valium à raison de 1, 2 voire 3 mg/kg/j.

- 31 fois Valium et Gardénal étaient associés.

Et pour 16 de ces enfants, du Mannitol était administré en plus à raison de 2 ou 3 injections par jour de 10 cc/kg à 10 %.

Nous ne retrouvons pas dans l'étude de nos observations, une influence du type de produit, de la dose et de la précocité du traitement sur le déroulement des crises. Celles-ci se poursuivaient pendant une période variable de 1 à 3 jours, rarement au-delà, quelles que soient les thérapeutiques.

Dans 15 cas, une injection de Valium a été pratiquée au cours d'un EEG dont le tracé montrait une activité critique électrique : 5 fois cette dernière a persisté malgré le traitement, 8 fois elle a cédé de 5 mn à 1/4 d'heure environ, et seulement 2 fois pendant 3/4 d'heure.

- Traitement des convulsions isolées.

Le traitement institué après la crise convulsive consiste dans tous les cas en Gardéna1 à raison de 0,5 à 1 cg/kg/J, le plus souvent par voie orale et pendant plusieurs jours.

- Traitement des convulsions répétées.

Etant donné la discontinuité des épisodes convulsifs, le traitement institué est administré au fur et à mesure de la survenue des crises convulsives : "à la demande" et est poursuivi ultérieurement. Il est donc difficile de juger de l'efficacité du traitement. Ce dernier consiste en :

- Valium et Gardéna1 12 fois
- Valium 1 fois
- et Gardéna1 seul 7 fois : il s'agit le plus souvent de convulsions débutant avant l'entrée dans le service et cédant très rapidement ensuite.

Dans la littérature, nous n'avons trouvé qu'un auteur étudiant l'efficacité du traitement des états de mal : MONOD (69) remarque que ce dernier est très décevant tant au point de vue de l'efficacité immédiate que de l'évolution ultérieure.

Dans notre étude, il apparaît que le traitement des crises convulsives est très décevant quand il ne peut être étiologique, et particulièrement pour les états de mal par anoxie, où les lésions cérébrales semblent au-dessus des ressources thérapeutiques.

B) Le traitement ultérieur.

Le plus souvent, lorsqu'un traitement par les barbituriques est institué au moment des convulsions, il est poursuivi au minimum une dizaine de jours après la fin de ces convulsions. Par la suite, lorsque l'état de l'enfant est satisfaisant, ce traitement est suspendu. Dans le cas contraire, un traitement par phenobarbital est poursuivi pendant une période variable, la posologie étant adaptée selon les dosages de la barbitémie, afin de maintenir cette dernière à un taux suffisant (entre 15 et 25 mg/l). Ainsi, sur les 23 enfants suivis à long terme après un état de mal : 3 ne reçoivent aucun traitement et leur évolution est normale, avec un recul minimum de 2 ans (en effet, ces enfants étant très hypotoniques à l'examen de sortie, et leur évolution clinique et électroencéphalographique étant normale, aucun traitement n'a été institué).

. 6 reçoivent du phénobarbital par voie orale quotidiennement et leur évolution est normale

. Les 4 cas de séquelles mineures reçoivent également du phénobarbital de façon continue. Un seul d'entre eux a présenté une nouvelle convulsion (n° 12901) en relation avec un foyer de pointe ondes à l'EEG, mais la barbitémie était trouvée basse au moment de cet épisode.

. 5 des cas de séquelles majeures reçoivent un traitement barbiturique continu, aucun ne présente d'anomalie épileptogène à l'EEG et aucun n'a reconvulsé.

. Pour 5 autres cas, le traitement barbiturique n'a pas empêché l'apparition de manifestations convulsives accompagnées d'anomalies épileptogènes malgré des barbitémies jugées suffisantes. D'autres thérapeutiques (Tegretol, Depakine) ont été ajoutées ou substituées au phénobarbital par la suite.

- Sur les 17 enfants survivants après une convulsion isolée, 5 ont reçu un traitement barbiturique transitoire pendant 1 à 2 ans. Parmi les 12 autres, seul l'un d'entre eux a convulsé de nouveau à l'occasion d'un épisode fébrile, à l'âge de 3 mois, sans anomalie ultérieure à l'EEG. Par la suite, un traitement barbiturique a été mis en place. L'évolution est normale par ailleurs 2 ans après.

- Sur les 23 enfants suivis après des convulsions répétées, 7 ont reçu un traitement barbiturique à la sortie du service. Un seul est toujours traité : il s'agit d'un cas de séquelles majeures. Les 16 autres ne sont pas traités : il s'agit de 4 cas de convulsions par hypocalcémie et 12 étaient hypotoniques à la sortie du service (le développement psychomoteur et l'EEG sont normaux pour 11 d'entre eux, et l'un reste très hypotonique du fait d'une atrophie corticale). 2 d'entre eux ont présenté une nouvelle convulsion à l'occasion d'un épisode hyperthermique à 1,5 mois et 4 mois de vie sans anomalie à l'EEG ultérieurement. Leur évolution est normale 2 ans après, ils suivent depuis un traitement barbiturique.

Dans notre étude, il est difficile de tirer une conclusion de l'étude du traitement ultérieur. Mais s'il n'est pas surprenant que le traitement barbiturique bien adapté n'ait pas empêché dans 4 cas l'évolution vers une comitialité, il faut noter que pour trois enfants ne suivant pas un traitement barbiturique, une nouvelle convulsion est survenue à l'occasion d'un épisode fébrile, mais à un âge où une telle étiologie est inhabituelle. L'existence de tels cas fait envisager la nécessité d'un traitement ultérieur.

CONCLUSIONS

Notre étude porte sur cent observations de convulsions néonatales survenues chez des enfants prématurés, à terme, ou post maturés, hospitalisés dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital Sainte-Eugénie, entre le 1er janvier 1972 et le 31 décembre 1976, et comportant un électro-encéphalogramme précoce pour quatre vingt dix d'entre eux.

Nous isolons volontairement trois groupes : états de mal (53 observations), convulsions répétées (26 observations) et convulsions isolées (21 observations). A l'aide de fiches mécanographiques, nous analysons pour chacun de ces groupes la séméiologie clinique et électro-encéphalographique, l'étiologie et l'évolution à long terme.

Sur le plan clinique, nous définissons les crises en crises cloniques focalisées ou généralisées, toniques et tonico-cloniques toujours généralisées et en crises atypiques.

Nous notons :

- la prédominance des crises cloniques dans tous les groupes,
- la rareté des crises toni-cloniques,
- la prédominance des crises toniques chez les enfants prématurés.

Sur le plan électro)encéphalographique, nous analysons :

- l'E. E. G. dans la période des crises en dissociant l'activité E. E. G. pendant les crises et l'activité inter-critique.
- l'E. E. G. fait dans les 7 premiers jours et les E. E. G. ultérieurs.

Nous insistons au niveau de la séméiologie E. E. G., seulement sur un point particulier : l'absence de corrélation entre le type de crises et la séméiologie électrique dans les 41 cas où l'enregistrement est contemporain des manifestations cliniques.

Du point de vue étiologie, nous définissons cinq groupes :
 les états de souffrance cérébrale par anoxie, par infection, par troubles métaboliques, par d'autres causes et d'étiologie inconnue.

Nous notons :

- la fréquence des états de souffrance cérébrale par anoxie au cours des états de mal et des convulsions isolées,
- la fréquence des troubles métaboliques au cours des convulsions répétées,
- la diversité des manifestations cliniques au cours des états de mal par anoxie,
- la prédominance des crises toniques au cours des méningites et des crises cloniques au cours des troubles métaboliques.

Sur le plan de l'évolution générale, nous notons 32 décès :
29 fois au cours d'états de mal, deux fois lors de convulsions isolées et
une fois lors de convulsions répétées.

Nous étudions l'évolution à long terme de 63 enfants suivis
 sur une période de un à six ans :

- . 23 observations d'états de mal,
- . 17 observations de convulsions isolées,
- . et 23 observations de convulsions répétées.

L'évolution est normale : 9 fois pour les états de mal,
 16 fois pour les convulsions isolées,
 et 19 fois pour les convulsions répétées.

Elle se complique de séquelles mineures :

4 fois pour les états de mal,
1 fois pour les convulsions isolées,
et 2 fois pour les convulsions répétées.

Elle entraîne des séquelles majeures :

10 fois pour les états de mal,
2 fois pour les convulsions répétées.

Enfin, 8 enfants présentent de nouvelles convulsions après la période néonatale : Il s'agit dans 5 cas d'une comitialité avec anomalies épileptogènes à l'E. E. G., après un état de mal néonatal et de trois crises convulsives isolées dont 2 à l'occasion d'une hyperthermie, sans anomalie à l'E. E. G. après des crises isolées ou répétées.

Nous tentons dans notre matériel d'étude d'isoler les facteurs de mauvais pronostic. Cliniquement nous retenons :

- . le sexe masculin,
- . la primiparité,
- . le retard de croissance intra-utérin,
- . la persistance d'un Apgar inférieur à 3 à 5 mn après la naissance,
- . l'existence d'une réanimation lourde en salle de travail,
- . les perturbations de l'examen neurologique à l'entrée dans le service, particulièrement l'existence d'un coma,
- . les crises convulsives toniques, les crises convulsives apparaissant dans les deux premiers jours de vie et se répétant plus de 48 heures,
- . les perturbations de l'examen neurologique au 8^e jour après la fin des convulsions,
- . la gravité particulière de l'anoxie et des méningites purulentes.

Du point de vue E. E. G. nous retenons comme facteurs de mauvais pronostic :

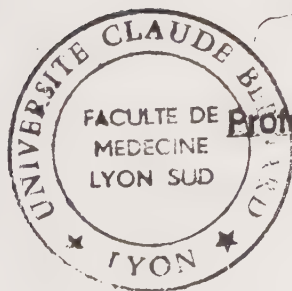
- . les activités critiques diffuses et atypiques,
- . l'absence d'activité critique électrique concomittante aux crises cliniques et la mauvaise corrélation entre les deux,
- . l'existence d'un tracé inactif ou paroxystique au moment des crises cliniques entre celles-ci et la persistance d'un tracé de même type en période post-critique,
- . l'existence d'activités critiques électriques unifocales et d'une asymétrie permanente des rythmes en amplitude et/ou en morphologie qui sont souvent liées au développement ultérieur de séquelles.

Enfin, dans notre étude, il nous est apparu difficile de conclure sur l'efficacité des thérapeutiques utilisées.

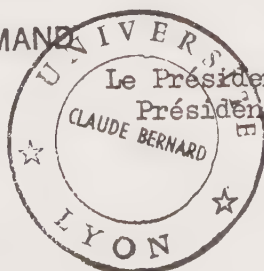
Le Président de la Thèse
(Nom et signature)

Pr Gilly

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Lyon Sud



Professeur J. NORMAND



Vu et Permis d'imprimer
Lyon, le 4 DEC. 1978

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales

D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABROMS J.F. - EEG and prognosis in neonatal seizures
Proc. Roy Soc. Med. 1972, 64 : 471
- 2 - AHLFORS C., GOETZMAN B., HALSTED C. et COL. - Néonatal Listeriosis
Am. J. Dis Child, 1977, 131 : 405 - 408
- 3 - MICARDI J. - Convulsions néonatales dans Pédiatrie :
Débré R., Lelong M.,
Flammarion ed., mise à jour 1971, 3 : 1689
- 4 - AMIEL C.I., LEWIN D., et LACOMMEM. - Les souffrances cérébrales chez
le nouveau-né à terme; premiers résultats d'une enquête
étiologique et prospective
Gyn. Obst. 1966, 65, 3 : 305-316
- 5 - AMIEL C., LEWIN D. et LACOMMEM - Les états de souffrance cérébrale
chez le nouveau-né à terme
Revue Prat 1976, 26, 3 : 173
- 6 - ANDERSON J.M., MILNER R.D.G. et STRICH J.J. - Effects of néonatal
hypoglycemia on the nervous system : a pathological
study.
J. Neural. Neurosurg. Psychiat. 1967, 30, 4 : 295-310
- 7 - BAUDON J.J., BOUILLIE J. et GLEIZES H. - Aspects cliniques, étiolo-
giques des convulsions néonatales (à propos de 54 cas)
Rev. Pédiat., 1975, 9 : 457 - 460
- 8 - BAUMD, COOPER L. et DAVIES P.A. - Hypocalcemic fits in neonates
Lancet, 1968, 1 : 598
- 9 - BEGUMR., YUDKINS et DORMANDY T.L. - Hypocalcemic fits in néonates
Lancet, 1968, 1 : 690 - 691

- 10 - BERMAN Ph. et BANKER B.Q. - Neonatal Meningitis
Lancet 1963, 1 : 342 - 345

- 11 - BERNARD R., PINSARD N., UNAL D. et coll. - Etude prospective des
Séquelles psycho-motrices de la souffrance néonatale :
à propos de 139 cas.
Pédiatrie 1972, 30, 7 : 693 - 708

- 12 - BERNARD R., PINSARD N., COMBES J.C. et RUFO M. - Les éléments de
pronostic de la souffrance neurologique : Essai d'appré-
ciation d'un score neurologique
Ann Ped 1975, 51 : **S** : 437

- 13 - BERTHENOD M., COTTE M.F. et BAILLE J.F. - La souffrance cérébrale
néo-natale
Revue Lyonnaise de Médecine, 1968, 17 : 81-89

- 14 - BROWN R.J. et WALLIS P.G. - Hypoglycemia in the newborn infant
Lancet, 1963, 1 : 1278 - 1282

- 15 - BROWN J.K., COCKBURN F. et FORFAR J. O. - Clinical and Chemical
Correlates in convulsions of the new-born
Lancet, 1972, 1 : 7742

- 16 - BURKE J.B. - The prognosis significance of néonatal convulsions
Arch. Dis. Childh., 1954, 29 : 342 - 345

- 17 - CAMPBELL M.A. - Diagnosis and treatment of hypoglycemia in the newborn
Arch. Dis. Childh, 1967, 42 ; 224 : 353 - 360

- 18 - COCKBURN F., BROWN J.K., BELTON N.R. et FORFAR J.O. - Néonatal
convulsions associated with primary disturbance of
calcium, phosphorus and magnesium metabolism.
Arch. Dis. Childh. 1973, 48 : 99

- 19 - COMBES J.C., RUFO M., VALLADE M.J. et Coll. - Les convulsions néonatales, circonstances d'apparition et critères de pronostic : à propos de 129 observations
Pédiatrie, 1975, 30, 5 : 477 - 492

- 20 - CORNBLATH M., WYBREGT S. et KLEIN R. - Symptomatic neonatal hypoglycaemia : Studies of carbohydrate metabolism in the newborn infant
Pediatrics, 1964, 33, 3 : 388 - 402

- 21 - COSTIL J. et DEBARD A. - Convulsions néonatales - Journées Parisiennes de Pédiatrie, Flammarion Médecine Sciences, 1974 : 165 - 180

- 22 - CRAIG W.S. - Intracranial hemorrhage in the newborn
Arch. Dis. Childh. 1938, 13 : 89

- 23 - CRAIG W.S. - Intracranial irritation in the newborn : immediate and long term progress
Arch. Dis. Child. 1950, 25 : 325

- 24 - CRAIG W.S. et BUCHANAN M.F. - Hypocalcaemic tetany developing within 36 hours of birth
Arch. Dis. Child., 1958, 33 : 505 - 511

- 25 - CRAIG W.S. - Convulsive movements occurring in the first ten days of life
Arch. Dis. Childh., 1960, 35, 336 - 344

- 26 - CRAIG W.S. et Mac KINNON J.M. - Convulsions in infancy and childhood
Brit. Med. J. 1965, 1 : 431

- 27 - DARKE R. - Late Effects of Severe Asphyxia neonatorum
A preliminary Report
J. Pediat. 1944, 24 = 148 - 158

- 28 - DEGEN R. et KOSCHTIAL L. - Die Spaetprognose von Kraempfen in der
Neugeborenen Periode Wschr. Kinderheilk 1968, 116 : 133 - 142
- 29 - DEHAN, QUILLEROU et NAVELET - Les Convulsions du Cinquième jour de vie :
Un nouveau Syndrome ?
Arch. Franç. Ped. 1977, 34, 8 :
- 30 - DONOVAN D. G., COVES P. et PAINE R.S. - The pronostic implications of
neurologic abnormalities in the neonatal period
Neurology, 1962, 12 : 910
- 31 - DREYFUS - BRISAC C, FISCHGOLD H., SAMSON-DOLLFUS D. et Coll.
Veille, Sommeil, réactivité sensorielle chez le prématuré,
le nouveau né et le nourrisson.
Electroencéph. Clin. Neurophysiol. 1957, Suppl. 6 : 417
- 32 - DREYFUS - BRISAC C. MONOD N., SALAMA P. et Coll. - l'EEG dans les
6 premiers mois de vie, après réanimation prolongée en
état de mal néonatal. Recherche d'éléments de pronostic.
5th international congress of electroencephalography
and clinical neurophysiology, Rome. Excerpta Medica
International Congress Series N° 37, 1961 : 228 - 230
- 33 - DREYFUS - BRISAC C., MONOD N. et GUILLARD E. - Le tracé paroxystique
chez le nouveau-né
Rev. Neurol 1962. 106 : 129
- 34 - DREYFUS - BRISAC C. et MONOD N. - Electroclinical studies of status
epilepticus and convulsions in the newborn.
In : P. KELLAWAY and I. PETERSEN : Neurological and
Electroencephalographic correlative Studies in Infancy
New-York, Grune and Stratten 1964 : 250 - 272

- 35 - DREYFUS - BRISAC C., CUKIER F. et MOREL - KAHN F. - Le Tracé paroxys-
tique suivant le degré de prématurité
Rév. Neuro Psy. Infantile, 1969, 17, 11 : 795 - 802
- 36 - DREYFUS - BRISAC C., MONOD N. - Les crises convulsives chez le nouveau
à terme.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Pédiatrie), R 70 : 4002
Janvier 1972
- 37 - ETHE RIDGE J.E., MILLICHAP J. G. - Hypoglycemia and seizures in childhood
Neurology 1964, 14 : 397
- 38 - FANCONI A. et PRADER A. - Hypocalcaemic fits in neonates
Lancet, 1968, 1 : 864 - 865
- 39 - FREEMAN J. M. - Neonatal Seizures: diagnosis and management
J. PEDIAT, 1970, 77, 4 : 701 - 708
- 40 - GILLY R., REVOL M., DUTRUGE J., MAMELLE J.C. et CHALLAMEL M. J.
Convulsions et Etats de Mal du Nouveau-Né
Lyon Medical, 1973, 229, 4 : 357 - 366
- 41 - GITTLEMAN I.F., PINCUS J. - B., SMERZLER E. et SAIMON :
Hypocalcemia occuring on the first day of life in
mature and premature infants.
Pediatrics, 1956, 18 : 721
- 42 - GRIFFITH A. D. - Association of hypoglycaemia with symptoms in the
newborn
Arch. Dis. Child. 1971, 46 : 819
- 43 - GROOVER R., SUTHERLAND J. et LANDING B.
Purulent Meningitis of newborn infants :
Eleven Year Experience in the Antibiotic Era
New Engl. J. Med. 1961, 264, 22 : 1115 - 1121

- 44 - HAON Philippe - Devenir de 71 nouveaux-Nés à terme ou post-maturés, ayant présenté une souffrance cérébrale néonatale avec un recul de 2 à 5 ans.
Thèse Médecine Lyon 84 p. 1978 N° 294
- 45 - HARRIS R., et TIZARD J. P. M. - The Electroencéphalogram in neonatal convulsions.
J. PEDIATR., 1960, 57 : 501
- 46 - HASLAM R., ALLEN J.R., KANOF SKY D. et coll. - The Sequelae of Group B. Beta - Hemolytic Streptococcal Meningitis in Early Infancy
Am J. Child, 1977, 131 : 845 - 849
- 47 - HELLSTROM B. et JONSSON B. - Late Prognosis in Asphyxia Neonatorum
Acta Paediatr 1953, 42 : 398 - 406
- 48 - KEEN J. H. - Significance of Hypocalcaemia in Neonatal Convulsions.
Arch. Dis. Childh, 1969, 44 : 356 - 361
- 49 - KEEN J. - H. et LEE D. - Sequelae of neonatal convulsions : Study of 112 infants
Arch. Dis. Childh, 1973, 48 : 542
- 50 - KEITH H. M., NORVAL M. A. et HUNT A.B. - Neurologic lesions in relation to the sequelae of birth injury
Neurology 1953, 3 : 139
- 51 - KEITH M. N., NORVAL M. A., et HUNT A. B.
Neurologic lesions in relation to asphyxia of newborn and factors of pregnancy. Longterm follow-up
Pediatrics, 1960, 26 : 616 - 622

- 52 - KEITH H. M. - Convulsions in children under three years of age.
Mayo Proceed., 1964, 39 : 385
- 53 - KNOBLOCH M., SOTOS J. F., SHERARD E. S. et Coll.
Prognostic and etiologic factors in hypoglycemia
J. Pediat., 1967, 70, 6 : 876 - 884
- 54 - LAZARD Eric - Les Crises Convulsives du Nouveau-Né à Terme
Thèse Médecine LYON 1973 - 141 p.
- 55 - LE FÉCHE J., JEZEQUEL C., SENECAI J. et COUTEL Y.
Étiologie et Évolution de 109 convulsions survenues
dans la première année de la vie
Ouest Médical, 1 , 26, 23 : 2459 - 2468
- 56 - LE - OC - MACH Anna - Contribution à l'étude des convulsions néonatales (à propos de 53 observations)
Thèse Médecine PARIS V - 1972, 133 p.
- 57 - LOMBROSO C.T. - Sylvian Seizures and Midtemporal Spike Foci in children.
Arch. Neurol. 1967, 17, 52 - 59
- 58 - Mac INERNEY Th. K. et SCHUBERT W.K. - Prognosis of neonatal seizures
Amer. J. Dis. Child, 1969, 117 : 261 - 264
- 59 - MASSA T. et NIEDERMEYER E. - Convulsive disorders during the first 3 months of life
Epilepsia 1968, 9 : 1
- 60 - MINKOWSKI A. - Convulsions du nouveau-né
Revue Prat. 1955, 5 : 1553 - 1561
- 61 - MINKOWSKI A., SAINT-ANNE DARGASSIÈS S., DREYFUS-BRISAC C. et SAMSON - DOLLFUS D.
L'état de mal convulsif du nouveau-né
Arch. Fr. Pediat., 1955, 12 : 271

- 62 - MINKOWSKI A, SAINT-ANNE DARGASSIES S. - Les convulsions du nouveau-né
Evolution Psychiatrique, 1956, 1 : 279 - 289
- 63 - MONOD N. et DUCAS P. - The prognostic value of the electroencephalogram
in the first two years of life
in : P. KELLAWAY and I. PETERSEN - Clinical Electroen-
céphalography of Children. Stockholm, Almqvist and
Wiksell - 1968 : 61 - 76.
- 64 - MONOD N., DREYFUS - BRISAC C. et SFAELLO Z. - Dépistage et pronostic
de l'état de mal néonatal d'après l'étude électrocli-
nique de 150 cas.
Arch., Franç. Pediat., 1969, 26, 10 : 1085 - 1102
- 65 - MONOD N., PAJOT N. et GUIDASCI S. - The néonatal EEG : Statistical
studies and pronostic value in full-term and preterm
babies.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1972, 32 : 529 - 544
- 66 - VOLPE J. J. - Neonatal seizures
Clin. Prenatal. 1977, 4 : 43 - 63
- 67 - PAMPIGLIONE G. - Seizures following resuscitation in children
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1967, 23 : 398 - 399
- 68 - PAUPE J. - L'hypocalcémie du nouveau-né
Gaz. Med. Fr. 1969, 76, 7 : 1363 - 1366
- 69 - PIUSSAN C., SAUDUBRAY J. M., AUDEBERT M. et COLL. - L'hyperglycinémie
sans cétose congénitale : une nouvelle observation
Pédiatrie, 1975, 30, 4 : 429 - 431
- 70 - PRECHTLH F. R. - Pronostic value of neurological signs in the newborn
complications.
Proc. Roy. Soc. Med. 1965, 58 : 3 - 4

- 71 - PRICHARD J. S. - The character and significance of epileptic seizures in infancy.
in KELLAWAY P., PETERSEN I. (Eds.) : Neurologic and encephalographic correlative studies in infancy, New-York. Grune and Stratton, 1964 : 273 - 286
- 72 - RIBSTEIN M. et WALTER M. - Convulsions du premier mois
Rev. Neurol., 1958, 99, 1 : 91 - 99
- 73 - ROSE A. L. et LOMBROSO C. T. - Neonatal seizures states. A study of clinical, pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long term follow-up.
Pediatrics, 1970, 45, 3, part I : 404 - 425
- 74 - ROSEN N. G. et SATRAN R. - The neonatal electroencephalogram
Clinical applications
Am. J. Dis. Child. 1966, 111, 2 : 133 - 141
- 75 - ROSSIER A., CALDERA R. et JOLY P. - L'hypoglycémie néonatale
Ann. Pédiat., 1970, 17, 6 - 7 : 413 - 425
- 76 - ROSSIER A., CALDERA R. et BIDEAU C. - L'hypocalcémie néonatale
Ann. Pédiat., 1972, 19, 5 : 359 - 368
- 77 - ROSSIER A., CALDERA R. et LE - OC - MACH A. - Les convulsions néonatales. Etude de 53 cas.
Ann. Pediat. 1973, 20, 12 : 869 - 876
- 78 - SAINTE - ANNE DARGASSIES, S., BERTHAULT F., DREYFUS- BRISAC et FISHGOLD H. - Les convulsions du tout jeune nourrisson.
Aspects EEG du problème
Presse Médicale 1953, 61, 46 : 965 - 966

- 79 - SAINT - ANNE DARGASSIES S. - Neurological ~~ex~~amination of the ~~n~~éonate
Proc. Roy. Soc. Med., 1965, 58 : 5
- 80 - SAINT-ANNE DARGASSIES S. - L'essentiel de l'exploration neurologique
clinique du nouveau-né
Gaz. Med. Fr. 1969, 76, 7 : 1293 - 1302
- 81 - SALOMON G.E. - Neonatal Seizures
Pediatr. Ann. 1975, 4, 8 : 34 - 50
- 82 - SCHULTE F. J. et LOHMANN A. - The EEG and EMG in experimental hypo-
calcemia.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1962, 14 : 185
- 83 - SCHULTE F. J. - Neonatal convulsions and their relations to epilepsy
in early childhood
Developm. Med. Child Neurol., 1968, 8, 4 : 381 - 392
- 84 - SCHWARTZ J. F. - Neonatal Convulsions : Pathogene~~sis~~^{sis}, Diagnostic
Evolution, Treatment and Progn~~osis~~^{osis}
Clin. Ped. 1965, 4 : 595 - 604
- 85 - SEAY A.R. - Significance of seiz~~ures~~^{ures} in infants weighing
less than 2,500 grams
Arch. Neurol. 1977, 34, 6 : 38
- 86 - SNODGRASS G. J. - Seizures in newborn infant
Dev. Med. Child. Neurol. 1974, 16 : 92 - 94
- 87 - SOKOL R. J., ROSEN M. G., BORGSTEDT A.D. et Coll.
Abnormal Electrical Activity of the Fetal Brain
and Seizures of the Infant
Am. J. Dis. Child. 1974, 127, 477 - 483

- 88 - TIBBLES J. A. R. et PRICHARD J. S. - The prognostic value of the electroencephalogram in neonatal convulsions.
Pediatrics, 1965, 35, 5 : 778 - 786
- 89 - TORRES F. et BLAW M.E. - Longitudinal EEG Clinical Correlations in children from birth to 4 years of age
Pediatrics 1968, 41 : 945 - 954
- 90 - VALADE M. J. - Contribution à l'étude des convulsions néonatales
A propos de 129 cas, problèmes étiologiques et évolutifs.
Thèse Médecine MARSEILLE 1974 - 91 p. ronéotypée
- 91 - VARANGOT J., HENRION R. AMIELTISON CI. et Coll. - La souffrance cérébrale du nouveau-né à terme causes et devenir.
Nov~~u~~- Press Med. 1975, 4, 17 : 1257 - 1262
- 92 - VOLPE J. - Neonatal Seizures
New Engl. J. Med., 1973, 289 : 413 - 416
- 93 - VOLPE J. J. - Management of neonatal seizures
Crite Care Med. 1977, 5 : 43 - 49
- 94 - WERNER S. et FLETCHER M. - Neonatal EEG : how useful is it ?
Electroencephalogr. Clin. Neurophysicl. 1975, 39, 4 : 432
- 95 - ZIAI M. et HAGGERTY R. J. - Neonatal Meningitis
New Engl. J. Med. 1958, 259 : 314 - 320
- 96 - ZIEGLER A. L., CALAME A., MARCHAND G. et coll. - Cerebral distress in full-term newborns and its pronostic value : A follow-um study of 90 infants.
Helv~~u~~-Paediat. Acta 1976, 31 : 299 - 317

I. C. VAUBECOUR
l'imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85

